

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
DIPLOME D'ÉTAT
PAR

Jean Pierre LACASSAGNE

né le 14 Octobre 1937 à TARBES (Hautes Pyrénées)

Externe des Hopitaux de PARIS

Présentée et soutenue publiquement le :

LA TACHYCARDIE PAR RYTHME RECIPROQUE

à propos de deux observations

Président: M Y. BOUVRAIN, Professeur.

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean Pierre LACASSAGNE

né le 14 Octobre 1937 à TARBES (Hautes Pyrénées)

Externe des Hopitaux de PARIS

Présentée et soutenue publiquement le :

LA TACHYCARDIE PAR RYTHME RECIPROQUE

à propos de deux observations

Président: M Y. BOUVRAIN, Professeur.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
—	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	MM.
Thérapeutique	N...
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)
	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	SCHERRER (J.)
	KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique	DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
— — — — —	BAUMANN (J.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Bicêtre	DEPARIS (M.)
Broussais	MILLIEZ (P.)
Cochin	N...
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	CONTE (M.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	MM.
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	MARIE (J.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique néphrologique (Necker)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	HAMBURGER (J.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	DAVID (M.)
	GARCIN (R.)
	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	MERGER (R.)
	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	OFFRET (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	BREGEAT (P.)
— — — (Cochin)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	BROUET (G.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	MICHAUX (L.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	SÈZE (S. de)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	DECHAUME (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	GAULTIER (M.)
Clinique toxicologique (F. Vidal)	JUDET (R.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	ABOULKER (P.)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE (R.)
— — — (Necker)	LAPLANE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	DOMART (A.)
Sémiologie médicale (A. Chantin)	BOUVRAIN (Y.)
— — — (Lariboisière)	RAMBERT (P.)
— — — (Pitié)	WOLFROMM (R.)
— — — (Rothschild)	POILLEUX (F.)
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
	RICHET (G.)
Néphrologie	LE BEAU (J.)
Neuro-chirurgie	LHERMITTE F.
Neurologie	PICHOT (P.)
Neuro-psychiatrie	MADURO (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	POLONOVSKI (Cl.)
Pédiatrie	ROYER (P.)
	KREIS (B.)
Pneumo-Phtisiologie	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique . . .	GOUYER (Ch.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
	{ GONNARD (P.)		
	{ NORDMANN (J.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)		{ GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
	{ LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
	{ Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

..
- A MAÏTHE et à MIREN

- A mes Parents, mon Frère

- A mes Beaux-Parents

- A Jean-Pierre CLAUVEL



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549003_0002

A Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN

Professeur de Séméiologie médicale

Médecin de l'hôpital LARIBOISIERE

qui me fait le grand honneur de présider cette thèse.
en témoignage de gratitude et de respect.

A Monsieur le Professeur P. SOULIE

- membre de l'Académie de médecine
- Professeur de Chimie cardiologique à l'hôpital BROUSSAIS
- Officier de la Légion d'Honneur

en témoignage de profonde reconnaissance pour son
enseignement.

A Monsieur le Professeur Agrégé R. SLAMA

- Médecin des Hôpitaux

qui m'a enseigné les troubles du rythme et inspiré le sujet de
cette thèse.

A Monsieur le Docteur P. CHICHE

- Médecin des Hôpitaux

qui m'a donné goût à la cardiologie.

A Monsieur le Docteur P. CORONE

- Médecin des Hôpitaux

qui m'a enseigné les cardiopathies congénitales

A Messieurs BERTHIER Y. , COUMEL Ph.

GOUGON R. , MOTTE G.

et WITCHITZ S.

en témoignage de leur amitié et de la joie que j'ai eue de travailler
avec eux.

A mes autres maîtres dans les Hôpitaux

Professeur A. SICARD

Professeur R. TURPIN

Professeur Agrégé P. BARBIZET

Professeur Agrégé A. BERBAUX

Professeur Agrégé J. NATALI

Docteur J. COLBERT

avec toute ma reconnaissance.

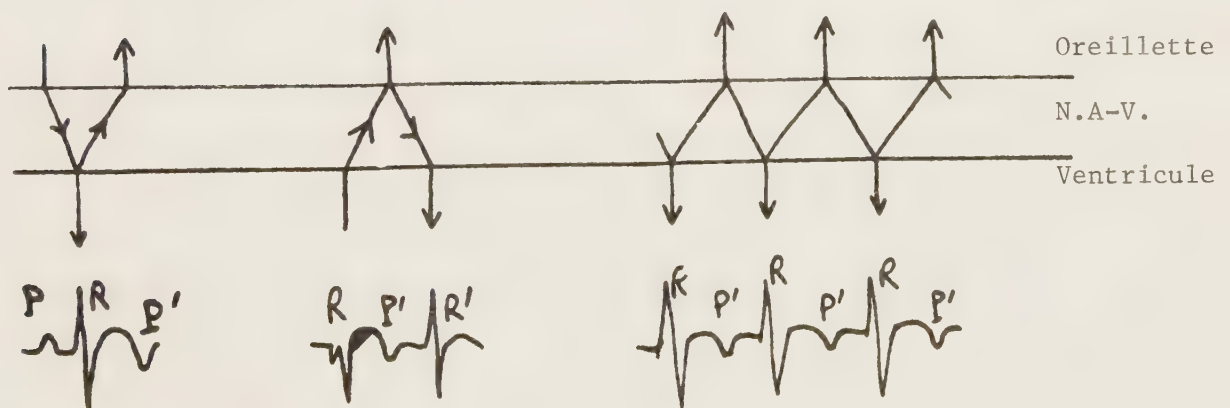
- I N T R O D U C T I O N -

=====

On entend par Rythme Réciproque, un trouble de conduction intra nodal tel qu'un influx qui pénètre dans le Noeud de TAWARA (N.A-V.), par voie antérograde ou rétrograde, y décrit une sorte de mouvement circulaire ou plus exactement de "va-et-vient", le répercutant tantôt vers les oreillettes et tantôt vers les ventricules.

Le Phénomène peut s'arrêter dès la première contraction en retour : il s'agit alors d'un "écho" (écho auriculaire si l'influx initial est parti de l'oreillette, écho ventriculaire, s'il est né du ventricule).

Mais le Phénomène peut aussi se perpétuer : il s'agit alors d'une tachycardie permanente et auto-entretenu par répétition d'échos.



Echo
auriculaire

Echo
ventriculaire

Tachycardie par
répétition d'échos

Cette notion de Rythme Réciproque, permet une approche pathogénique des Tachycardies nodales classiquement considérées comme le fait d'un foyer ectopique (donc un phénomène d'hyperexcitabilité) et dans le mécanisme desquelles certains travaux récents tendent au contraire à incriminer un trouble de conduction.

Le But de cette thèse est de rappeler les arguments tant expérimentaux que cliniques en faveur de la réalité du Rythme Réciproque, et, à propos de deux observations personnelles privilégiées, d'affirmer la possibilité de tachycardie permanente relevant de ce mécanisme chez l'homme.

Seront successivement envisagés :

- outre un rappel physiologique du noeud auriculo-ventriculaire (N.A-V.),
- la physiopathologie du N.A-V.,
- les méthodes d'études du Rythme Réciproque,
- les Echos auriculaires et ventriculaires en expérimentation animale et en clinique humaine,
- les connaissances actuelles sur les tachycardies permanentes par répétition d'échos chez l'animal et en électrocardiographie clinique,
- enfin, deux nouvelles observations cliniques seront étudiées dans le détail et leurs conséquences physiopathologiques envisagées.

- P H Y S I O L O G I E D U N. A-V. -

=====

Le noeud de TAWARA ou noeud auriculo-ventriculaire est situé sous l'endocarde de l'oreillette droite, à la base de la cloison interauriculaire, au-dessus de la valve septale de la Tricuspidé, près de l'orifice du sinus veineux coronaire. Son extrémité postérieure se perd dans le myocarde auriculaire, son extrémité antérieure s'allonge en cône et se continue directement avec le faisceau de HIS.

Le N. A-V. est irrigué normalement par la première perforante postérieure issue de l'artère interventriculaire postérieure (coronaire droite).

L'anatomie du N. A-V., étudiée au microscope, souligne la complexité de la jonction auriculo-nodale faite d'un enchevêtrement de fibres de très petit calibre dont le nombre semble diminuer, au fur et à mesure que leur diamètre augmente, en gagnant la partie inférieure du noeud.

I - RAPPEL DE NOTIONS D'ELECTROPHYSIOLOGIE CELLULAIRE.

A - CORABOEUF et WEIDMAN (14) ont enregistré, pour la première fois en 1949, l'activité électrique des cellules cardiaques par la technique des micro-électrodes.

1) L'électrofibrogramme qui en résulte, est le graphique de la différence de potentiel transmembranaire d'une cellule en fonction du temps (8) (Fig. I).

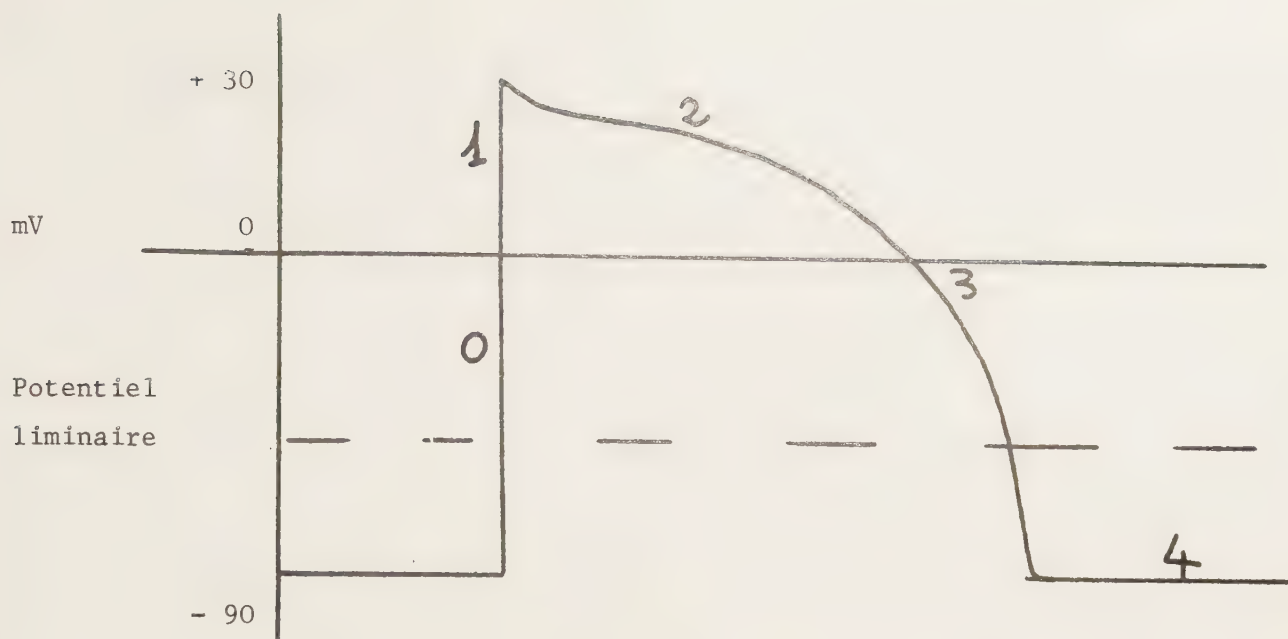


Fig. 1 -

L'électrofibréogramme d'une cellule myocardique indifférenciée

0 : Phase ascendante du Potentiel d'action ; 1 : "Overshoot" ou inversion du potentiel (qui de négatif devient positif) ; 2 : plateau ; 3 : phase descendante ; 4 : dépolarisation diastolique (potentiel de repos)

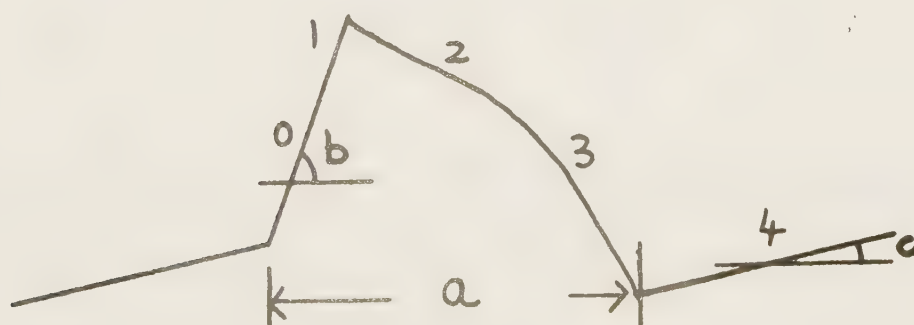


Fig. 2 -

L'électrofibréogramme d'une cellule nodale

a : durée du potentiel d'action, responsable de l'excitabilité.
b : pente de la phase ascendante, responsable de la vitesse de conduction.
c : pente de dépolarisation diastolique, responsable de l'automaticité.

- a - Le Potentiel de repos, différence de potentiel de part et d'autre de la membrane d'une cellule myocardique indifférenciée, pendant la diastole, est de -90 mV. Pour engendrer un potentiel d'action, il faut appliquer à la fibre un stimulus d'amplitude suffisante pour abaisser le potentiel transmembranaire à un niveau critique dit "potentiel liminaire"; après quoi, la dépolarisation, auto-entretenu, s'effectue complètement.
- b - La Dépolarisation comprend la phase 0 et la phase I ; elle est définie par la rapidité d'ascension et le pic atteint. La repolarisation s'effectue en deux phases : phase 2 ou plateau et phase 3 descendante. Puis c'est le potentiel diastolique (phase 4) qui dans le cas d'une fibre myocardique indifférenciée est égal au potentiel de repos.

La systole correspond aux phases 0 - I - 2 et 3 et la diastole à la phase 4.

- c - Ces phénomènes électriques observés sont la conséquence de modifications ioniques de part et d'autre de la membrane cellulaire. Très schématiquement entrée de Sodium contemporaine de la dépolarisation, sortie de Potassium lors de la repolarisation ; et pendant la diastole mouvements inverses sous la dépendance de la "Pompe $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ". Du moins cette interprétation est-elle celle qui est généralement admise dans le cadre de la théorie ionique de HODGKIN.
- d - à partir de ce schéma, il existe de nombreux aspects des potentiels d'action, fonction du siège de leur naissance et conditionnant les propriétés électrophysiologiques de telle ou telle cellule.

2) Trois caractères de l'électrofibrogramme du Tissu Nodal, sont particulièrement importants (fig. 2)

- a - la durée du Potentiel d'action correspondant approximativement à la période réfractaire, responsable de l'EXCITABILITE.

- b - la Rapidité de la phase ascendante du Potentiel d'action, responsable de la VITESSE de CONDUCTION (plus la flèche est rapide, plus la conduction se fait rapidement).
- c - enfin l'Existence d'une Dépolarisation Diastolique, dont la pente tient sous sa dépendance l'AUTOMATICITE. La dépolarisation diastolique est le privilège des cellules douées d'automatisme ; plus la pente est forte, plus l'automatisme est grand et le "PACE-MAKER" rapide.

B - CAS PARTICULIER DU N.A-V.

HOFFMAN et CRANEFIELD (13) ont constaté que les potentiels d'action du tissu nodal varient selon le lieu d'enregistrement. En particulier des différences notables existent entre les fibres de la partie supérieure du N.A-V. et celles des autres voies de conduction.

I - Dans la zone juxta-auriculaire du N.A-V., l'électrofibrogramme a les caractères suivants :

- Potentiel de repos faible
- Phase ascendante lente
- Existence d'un prépotentiel ou d'un ou plusieurs crochetages
- "Overshoot" réduit ou absent, sommet arrondi
- Pas de plateau lors de la repolarisation
- Dépolarisation diastolique plus lente que celle de Sinus de KEITH et FLACK, mais plus rapide que celle des cellules du Faisceau de HIS et des cellules de PURKINJE.

2 - Par contre, les potentiels d'action recueillis à la partie inférieure du N.A-V. sont comparables à ceux du Faisceau de HIS et du Sinus de Keith et Flack (à l'exception de la dépolarisation diastolique), avec

- un potentiel de repos assez élevé
- une phase ascendante rapide, non crochétée
- un sommet marqué
- un plateau net

II - CONSEQUENCES PHYSIOLOGIQUES.

A - Le N.A-V. est doué d'Automatisme.

En effet, au niveau de ses cellules, on enregistre une dépolarisation diastolique. Normalement la pente est inférieure à celle du Sinus de KEITH et FLACK et le N.A-V. s'efface devant le sinus, car c'est le "pace-maker" le plus rapide qui prend la commande. Si le sinus défaille, le N.A-V. prend le pas, réalisant un rythme nodal (dont la fréquence est voisine de 50/mn.)

Mais l'automatisme du N.A-V. est plus important que celui des cellules de PURKINJE qui ont une pente de dépolarisation diastolique plus lente. Ce n'est qu'en cas de faillite du N.A-V. qu'un rythme idio-ventriculaire plus lent apparaîtrait.

B - Le N.A-V. est excitable.

et les influx naissant lors de son excitation sont propagés.

C - Le caractère majeur du N.A-V. : c'est essentiellement un lieu de CONDUCTION.

I) Cette conduction peut s'effectuer dans les deux sens, dromique et antidromique, mais semble-t-il, à des vitesses différentes (92). La vitesse de conduction est sous la dépendance de la phase ascendante du potentiel d'action.

A la jonction auriculo-nodale, la vitesse est de 0,05 m/sec. Elle augmente progressivement, puisque la vitesse moyenne de la traversée du N.A-V. est de 0,12 m/sec. dans le sens habituel antérograde (auriculo-ventriculaire).

La vitesse moyenne de conduction rétrograde (ventriculo-auriculaire) n'est que de 0,08 m/sec., traduisant un retard physiologique plus important lors de la conduction rétrograde que lors de la conduction antérograde.

2) HOFFMAN et CRANEFIELD expliquent le mécanisme du retard auriculo-ventriculaire (A.V.) par le phénomène de conduction décrémentelle (8-13).

- " On entend par là un type de conduction durant laquelle les propriétés de la fibre changent de telle sorte que le potentiel d'action devient progressivement moins efficace . Comme l'efficacité d'un potentiel d'action en tant que stimulus dépend de son amplitude, mais aussi de la vitesse de dépolarisation, de l'étendue de la dépolarisation le long de la fibre et du seuil d'excitabilité, tout changement progressif d'un de ces facteurs peut entraîner une conduction décrémente
- " La lenteur de dépolarisation, l'amplitude faible des potentiels d'action recueillis au niveau des fibres supérieures du N.A-V. suggèrent l'existence d'une conduction décrémente
- " Argument supplémentaire : si le retard de conduction A-V. est augmenté par l'acétyl-choline ou une fréquence de stimulation auriculaire très élevée, les potentiels d'action du N.A-V. ont une amplitude plus basse et les influx peuvent ne plus se propager à travers le N.A-V."

Ce phénomène peut être l'explication des Blocs de conduction auriculo-ventriculaire intermittents (2/I - 3/I) ou progressivement croissant (Période de LUCIANI-WENCKEBACH) tant dans la conduction antérograde que rétrograde.

III -

EN CONCLUSION :

Le N.A-V. apparaît comme une zone extrêmement importante dans la physiologie de la conduction (rôle de filtre), mais aussi comme une zone fragile du fait de sa complexité anatomique, expliquant un grand nombre de troubles de conduction :

- certains sont connus depuis longtemps et liés au rôle de filtre : il s'agit de blocs auriculo-ventriculaires soit sur oreillette sinusale, soit sur rythme ectopique auriculaire (bloc fonctionnel).

- d'autres sont de connaissance plus récente, liés à une pathologie du noeud lui-même et faisant notamment repenser le mécanisme des tachycardies dites nodales.

-:-:-:-:-:-:-:-:-

- P H Y S I O P A T H O L O G I E D U N. A-V. -
=====

I - HISTORIQUE.

- A - En 1913, MINES décrit pour la première fois, sur les coeurs de grenouille et de raie, un trouble du rythme caractérisé par "l'alternance de contractions auriculaires et ventriculaires secondaires à l'application appropriée d'un stimulus électrique". Il rattache ce trouble du rythme "à l'état réfractaire d'une partie des voies de conduction auriculo-ventriculaire : le stimulus auriculaire descend d'abord par la partie de la voie auriculo-ventriculaire qui n'est pas en période réfractaire et excite les ventricules. Parallèlement le reste du N.A-V. a un temps suffisant pour sortir de sa période réfractaire et, ainsi, avoir la possibilité de transmettre l'influx de façon rétrograde vers l'oreillette". Il a appelé ce trouble RECIPROCATING RHYTHM. (23).
- B - En 1915, WHITE décrit sur un rythme de base nodal, des contractions ventriculaires bigéminées avec une onde P rétrograde prise en "sandwich" entre les deux complexes ventriculaires ; il le nomme RECIPROCAL RHYTHM. (41)
- C - SCHERF, en 1926, émet l'hypothèse de l'existence d'une "dissociation longitudinale fonctionnelle" de la partie supérieure du N.A-V., telle que l'influx antérograde chemine par une voie et retourne de façon rétrograde par l'autre voie. Il élabore ainsi l'explication du phénomène. (33).
- D - MOE et MENDEZ, ces dernières années, mettent en évidence chez le lapin, l'existence de deux voies de conduction physiologique dans la partie supérieure du N.A-V. donnant ainsi une base indiscutable à la théorie du Rythme Réciproque. (21).

II - LA NOTION DE RYTHME RECIPROQUE.

A - la "Dissociation" du N.A-V.

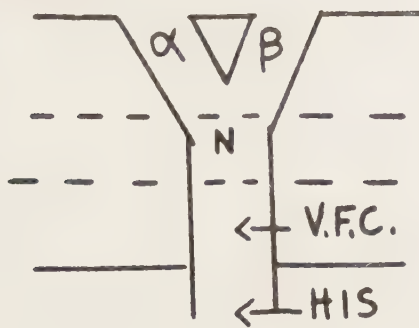
- I. MOE et MENDEZ (27) admettent que le N.A-V. est composé de trois parties (fig. 3) :
 - la partie supérieure est dissociée en deux voies α et β . Ces deux voies communiquent en haut avec l'oreillette, et
 - à la partie moyenne, se rejoignent au point N , pour former,
 - à la partie inférieure, la voie finale commune (V.F.C.) qui est la partie nodale, toute supérieure, du faisceau de HIS.
2. Les cellules des voies α et β sont situées à la partie supérieure du N.A-V. (21)

Il n'existe pas d'interférence entre les deux voies, pourtant séparées de moins d'un demi-millimètre, comme s'il se trouvait entre elles un tissu isolant dont, cependant, l'existence n'a pas été prouvée par l'histologie. En règle la voie α est au-dessus de la voie β .

3. Dans leurs expériences, les voies α et β laissent normalement passer chaque influx, tant de façon antérograde que rétrograde. En règle, la propagation de l'influx se fait mieux dans la voie α que dans la voie β ; l'inverse est exceptionnel ; la voie β étant composée de cellules dont la période réfractaire est plus longue que celle de la voie α .
4. Au cours d'une stimulation de base à rythme lent, les deux voies sont pénétrées ensemble et conduisent toutes les deux l'influx tant de façon antérograde que rétrograde (fig. 4 a et b) : la "dissociation" n'est pas effective dans ce cas-là.

fig. 3 Schéma de la "dissociation" du N.A-V.

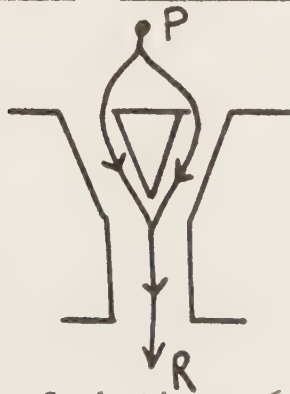
Oreillette



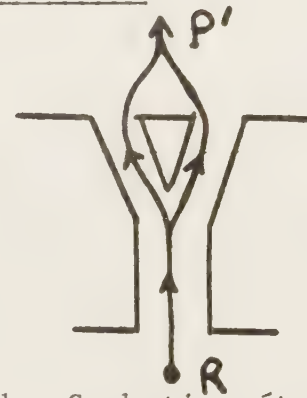
- les voies α et β sont dans la partie supérieure.
- le point N. à la partie moyenne,
- la voie finale commune, à la partie inférieure du N.A-V.

Ventricule

Fig. 4 Cheminement des influx dans les deux voies.



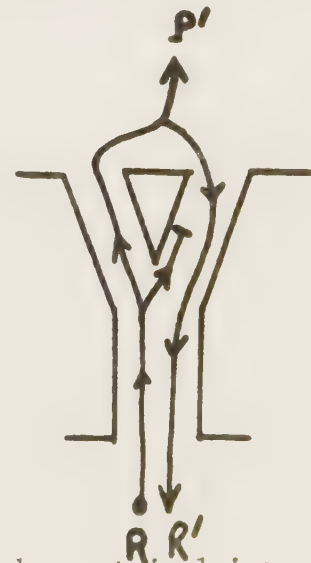
a - Conduction antérograde



b - Conduction rétrograde



c - écho auriculaire



d - écho ventriculaire

5. Mais il est possible de la créer par un stimulus prématuré, à condition qu'il survienne quand les deux voies sont en "opposition de phase" c'est-à-dire quand l'une (la voie α) a suffisamment récupéré son excitabilité pour conduire alors que l'autre (la voie β) est encore en période réfractaire absolue.

Pour cela il faut que le stimulus prémature :

- ne soit pas trop précoce, sinon les deux voies α et β sont toutes deux en période réfractaire absolue et l'influx ne passe pas.
- ne soit pas trop tardif, sinon les deux voies ont totalement recouvré leur excitabilité et la conduction se fait normalement.

B - Mécanisme du Rythme Réciproque.

1. Quand la "dissociation fonctionnelle" est effective, un retour de l'influx à son lieu d'origine est possible car durant son passage dans la voie α , la voie β a eu le temps de récupérer son excitabilité et peut alors le conduire en retour. C'est ainsi que s'expliquent les échos auriculaires et ventriculaires (fig. 4 c. et d.)
2. Par le même mécanisme, lorsque les échos se répètent, une tachycardie peut survenir.

A l'appui d'arguments expérimentaux et cliniques, les uns relevés de la littérature, les autres tirés de l'étude de deux dossiers personnels, nous essaierons de faire le point de la question du Rythme Réciproque.

LES METHODES D'ETUDE

Il existe deux méthodes d'étude du rythme réciproque :

- méthode directe par recueil des potentiels d'action du N.A-V.
- méthode indirecte par la lecture des électrocardiogrammes.

I - Les Méthodes directes.-

Elles sont toutes basées sur l'étude des potentiels d'action des cellules du N.A-V. recueillis par micro-électrodes.

Les difficultés techniques sont très grandes -tant pour le recueil et l'amplification des potentiels d'action, que pour l'empalement d'une seule cellule et pour son repérage cartographique.

Pourtant ces méthodes directes sont les plus fidèles ; elles permettent l'étude des voies de conduction, de la vitesse de la conduction, des variations des potentiels d'action...

II - Les Méthodes Indirectes.-

Elles se proposent deux buts :

D'une part -et accessoirement- d'étudier la morphologie de l'onde P.,

D'autre part -et surtout- d'analyser leur couplage avec les ventriculogrammes.

Elles sont statiques et dynamiques.

A. - Les méthodes statiques.

1. la lecture attentive d'un Electrocardiogramme standart (I2 dérivations)

- permet à 0,01 s. près de connaître la durée de la conduction auriculo-ventriculaire et ventriculo-auriculaire.
- permet également le diagnostic des ondes P' rétrogrades, négatives surtout en $D_2 - D_3 - aV_F$, positives en aV_R , différentes des ondes P sinusales retrouvées dans d'autres portions du tracé.
- ceci n'est valable que lorsque les ondes P' sont visibles, c'est-à-dire non noyées dans le complexe Q.R.S. ou dans l'onde T.

2. c'est dans ces cas, que la lecture de la dérivation oesoplagienne prend son intérêt, permettant à coup sûr d'individualiser l'auriculogramme mais pas toujours son caractère antéro ou rétrograde ; la morphologie de l'onde P' étant très variable selon la position de la sonde et ne pouvant être interprétée que si l'on a, sur le même tracé, une oreillette sinusale de référence.

3. l'enregistrement d'une dérivation endocavitaire (oreillette droite) est une autre possibilité de différencier les ondes P' rétrogrades des ondes P sinusales.

B. - Les méthodes dynamiques.

Elles se proposent, au moyen de stimulations endocavitaires, de créer les conditions extraphysiologiques propices à l'étude de la conduction A.V. Ces stimulations peuvent être appliquées soit à l'oreillette droite, soit au ventricule droit, par l'intermédiaire d'une sonde mise en place sous amplificateur de brillance, par cathétérisme veineux. Ces sondes sont en général bipolaires, permettant par un pôle d'exciter la cavité cardiaque intéressée et, par l'autre, de recueillir un Electrocardiogramme intracavitaire, généralement auriculaire.

Trois types de stimulation sont utilisés :

- soit stimulation simple à fréquence variable
- soit stimulation couplée, c'est-à-dire que le stimulus est déclenché par la systole auriculaire ou ventriculaire spontanée précédente, et ceci après un délai réglable.
- soit stimulation pairée : un double stimulus étant délivré à une fréquence donnée, chaque élément de la paire étant séparé par une distance également réglable.

- LES ECHOS AURICULAIRES ET VENTRICULAIRES -
=====

I - GENERALITES

- C'est à propos d'échos auriculaires (deux complexes ventriculaires encadrant une onde P rétrograde) que WHITE, en 1915, à parlé pour la première fois en électrocardiographie humaine de Rythme Réciproque.
- SCHERF, en 1926, émet l'hypothèse de la dissociation fonctionnelle longitudinale de la partie supérieure du N.A-V. pour expliquer le phénomène des systoles ventriculaires en écho : après induction d'une série d'extrasystoles ventriculaires chez le chien, il constate que la dernière est suivie d'une conduction rétrograde vers l'oreillette puis d'une nouvelle excitation ventriculaire : l'influx rétrograde V-A., cheminant par une voie et revenant par l'autre voie, provoque la seconde contraction ventriculaire.
- ROSENBLUETH, en 1958, chez le chien, obtient des échos ventriculaires soit par stimulation pairée ou couplée, soit par stimulation vagale (29). Il considère que la condition nécessaire à l'obtention de l'écho est l'augmentation du temps de conduction V.A.
- SCHER en 1959, chez le chien, obtient des échos ventriculaires et admet que certaines cellules du "pont auriculo-nodal" sont réfractaires tandis que d'autres ne le sont pas, permettant ainsi une conduction rétrograde puis antérograde par deux voies différentes (32).
- DOHI en 1960, également chez le chien, a obtenu des échos auriculaires et ventriculaires (7) après dépression du système de conduction par digitaline, quinidine ou procainamide.

- WATANABE en 1965 démontre chez le lapin que la conduction dans le N. A-V. n'est pas homogène et permet une transmission de l'influx lente mais efficace dans une partie du noeud, avec diminution de ce même influx dans une autre partie (40). Il prouve même que l'influx descend de façon antérograde, préférentiellement dans la partie gauche du N.A-V., tourne et revient rétrograde dans la partie droite.

- MOE et MENDEZ, ces dernières années, se sont particulièrement attachés à l'étude du Rythme Réciproque, en particulier aux échos auriculaires et ventriculaires (21 - 22 - 25 - 27). Ils travaillent sur une préparation de coeur isolé de lapin. Une stimulation de base est induite à une fréquence variable, soit au niveau auriculaire soit dans le faisceau de HIS, avec possibilité de déclencher un stimulus auriculaire ou ventriculaire prématuré, plus ou moins proche du stimulus de base. Ils recueillent les potentiels d'action par l'intermédiaire de microélectrodes dont la place exacte dans le noeud est repérée par microcartographie. Les conclusions qui suivent sont tirées de leurs travaux.

II - LES ECHOS AURICULAIRES ET VENTRICULAIRES EN EXPERIMENTATION ANIMALE.

A. Les échos auriculaires.

I. Trois conditions sont nécessaires à l'apparition d'Echos Auriculaires.

- a) Ils n'apparaissent que s'il existe une "dissociation" des fibres de la partie supérieure du N.A-V. ; or cette dissociation n'est induite que lorsque l'oreillette est excitée durant la phase réfractaire relative du noeud (certaines fibres sont alors encore en période réfractaire absolue alors que d'autres sont déjà excitables).
- b) Il faut, outre la "dissociation" que le temps de passage :
Oreillette $\rightarrow$ voie $\alpha \rightarrow$ point N. soit assez long pour permettre la pénétration rétrograde de la voie β sortie de sa période réfractaire lorsque l'influx arrive au point N.

- c) Il faut aussi que le temps total de la conduction durant le trajet Oreillette $\rightarrow$ voie $\alpha \rightarrow$ point N. $\rightarrow$ voie β , soit supérieur à la durée de la période réfractaire de l'oreillette pour que celle-ci puisse être à nouveau activée.

2. Les différents types d'échos auriculaires.

Les descriptions qui suivent représentent les diverses possibilités théoriques d'ailleurs obtenues en expérimentation animale (fig. 5).

a) Echo auriculaire complet.

Ce type d'écho survient quand une stimulation auriculaire prématurée (O_s) est trop précoce pour prendre la voie β (encore en période réfractaire absolue) et se propage donc uniquement dans la voie α (en période réfractaire relative) mais suffisamment lentement pour n'atteindre le point N. que lorsque la voie β a récupéré son excitabilité (n° 2).

b) Echo auriculaire sans propagation au faisceau de HIS.

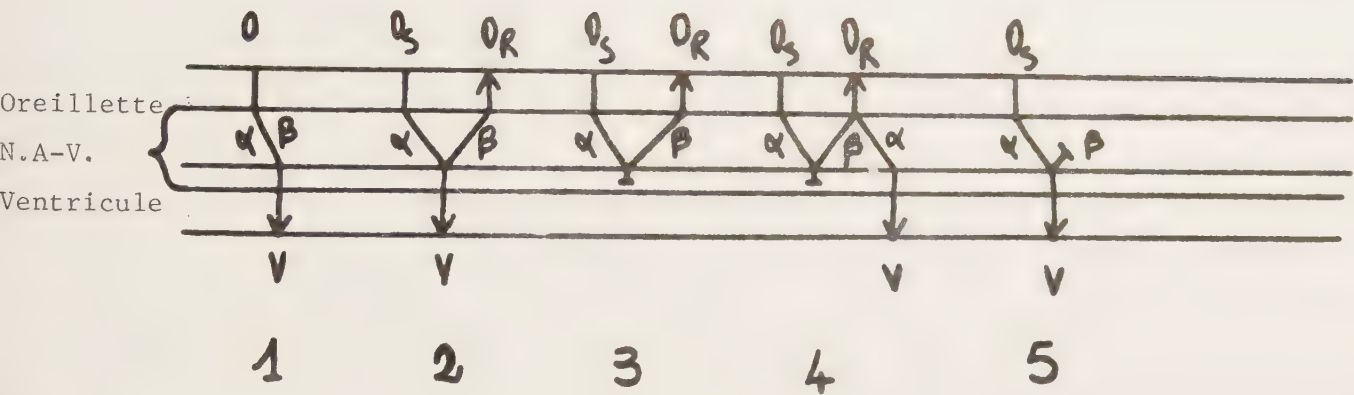
S'il existe un blocage de l'influx dans la voie Finale commune ou le faisceau de HIS, il n'y aura pas de contraction ventriculaire. Mais l'écho auriculaire peut toutefois survenir (n° 3)

Dans un second temps, à partir de l'oreillette réciproque le faisceau de HIS ayant eu le temps de récupérer son excitabilité une réponse ventriculaire peut survenir (n° 4).

c) Echo auriculaire avorté.

L'Influx auriculaire O_s gagne bien la voie β , mais ne donne pas d'écho auriculaire, car il s'y épuise très vite ; seule une réponse locale est obtenue dans la voie β .

LES DIFFERENTS TYPES D'ECHOS AURICULAIRES (fig. 5)



O_s : Stimulation auriculaire prématurée

O_R : Oreillette réciproque ou écho auriculaire

V : Ventricule

n° 1 - Conduction normale : l'influx part de l'oreillette, gagne le noeud simultanément par les deux voies α et β , et de là les Ventricules.

n° 2 - Echo auriculaire complet

n° 3 - Echo auriculaire sans propagation au ventricule

n° 4 - Echo auriculaire avec propagation au Ventricule à partir de l'oreillette réciproque

n° 5 - Echo auriculaire avorté.

B. Les Echos Ventriculaires.

I. Trois conditions sont nécessaires à l'obtention d'échos ventriculaires.-

- a) Comme pour les échos auriculaires, il faut qu'il existe une "dissociation" de la partie supérieure du N. A-V. Pour cela, l'excitation ventriculaire prématurée doit être assez proche de la dernière excitation ventriculaire de base, pour trouver une des deux voies en période réfractaire relative et l'autre en période réfractaire absolue. Si elle est trop précoce, l'influx sera bloqué à la jonction des deux voies encore totalement réfractaires ; si elle est trop tardive, l'influx pénètre les deux voies qui ont récupéré totalement leur excitabilité et la conduction sera de type rétrograde V.A. I/I sans écho.
- b) Il faut que le temps de passage de l'influx dans son trajet : point N. $\rightarrow$ voie α $\rightarrow$ Oreillette, soit assez long pour qu'il puisse ensuite pénétrer la voie β sortie de sa période réfractaire.
- c) Il faut que le temps de conduction du trajet point N. $\rightarrow$ voie α $\rightarrow$ oreillette $\rightarrow$ voie β soit supérieur à la durée de la période réfractaire de la voie finale commune, sinon l'écho ne se produira pas.

2. Les échos ventriculaires obtenus (fig.6)

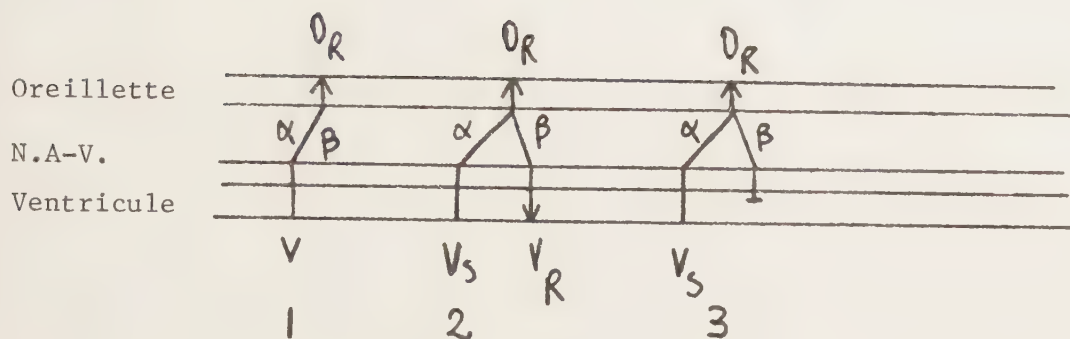
a) écho ventriculaire complet

Il illustre l'explication ci-dessus ; le temps de conduction du trajet point N. $\rightarrow$ voie α $\rightarrow$ oreillette $\rightarrow$ voie β devant être supérieur à la durée de la période réfractaire de la voie finale commune (N° 2)

b) écho ventriculaire avorté

Seule une réponse réciproque locale au point N. est obtenue, suivant l'activation auriculaire rétrograde, sans écho ventriculaire, en raison de la non récupération totale de l'excitabilité de la V.F.C. (N° 3).

LES ECHOS VENTRICULAIRES (fig. 6)



V : Stimulation ventriculaire simple

V_S : Stimulation ventriculaire prématurée

V_R : Ventricule réciproque ou Echo ventriculaire

n° 1 - Conduction ventriculo-auriculaire "normale", les deux voies étant libres.

n° 2 - Echo ventriculaire complet.

n° 3 - Echo ventriculaire avorté.

3. Il faut noter deux points particuliers.-

- Tout d'abord MOE et MENDEZ n'ont jamais obtenu d'écho ventriculaire sans activation auriculaire : pour eux, l'oreillette est nécessaire à l'obtention d'échos ventriculaires car c'est à son niveau que l'influx se réfléchit.

- Ensuite, il leur a été plus difficile d'obtenir des échos ventriculaires qu'auriculaires ; bien souvent, plusieurs stimulations ventriculaires successives devant être induites avant que la dernière ne soit suivie d'écho.

Ces travaux expérimentaux prouvent le mécanisme des échos, soupçonné de longue date et notamment à partir de tracés électrocardiographiques.

III - LES ECHOS AURICULAIRES ET VENTRICULAIRES EN ELECTROCARDIOGRAPHIE HUMAINE.

Les échos ventriculaires sont plus fréquents que les échos auriculaires, du moins les publications en faisant état ; c'est par eux que nous commencerons.

A. Les Echos Ventriculaires.

De très nombreuses publications ont été rapportées sur les échos ventriculaires. Rappelons, outre la description initiale de WHITE (41 et 42),

I. Le cas rapporté en 1921 par GALLAVARDIN et GRAVIER (12)

concernant un homme porteur d'une bradycardie par rythme nodal permanent :

" la compression du Pneumo-Gastrique éloigne P' de RS et à la septième pulsation, P' est si loin de R que le ventricule redevenu excitable répond par une contraction en retour à la contraction de l'oreillette".

2. GRAVIER et COLL, en 1939, décrivent un phénomène d'échos à point de départ idio-ventriculaire = $RP'R$ (I2)
3. En 1943, DECHERD et RUSKIN (5) précisent les conditions d'apparition d'un écho ventriculaire =
 - a) l'intervalle séparant les ondes rapides bigéménées doit être au moins égal à 0,50 sec., durée nécessaire au ventricule pour sortir de sa période réfractaire.
 - b) Il doit exister un certain degré de bloc fonctionnel retardant la conduction rétrograde vers l'oreillette de telle sorte que l'intervalle séparant le premier complexe ventriculaire de la systole auriculaire ($R.P'$) ne soit pas inférieur à 0,20 sec., sans quoi la conduction auriculaire sera bloquée.
 - c) Parfois cependant le phénomène de Rythme Réciproque se produit malgré un intervalle $R.P'$ inférieur à 0,20 sec. Il existe alors un retard compensateur de l'intervalle $P'R'$ (R' étant la seconde onde rapide) nettement supérieur à 0,20 sec. en raison d'un certain degré de bloc fonctionnel dû à la non récupération totale du N.A-V.
4. Ces dernières années KISTIN (I6 - I7 - I8) a fait de nombreux travaux sur le Rythme réciproque et en particulier les échos. Il étudie les temps de conduction auriculo-ventriculaire (A-V) et ventriculo-auriculaire (V-A) à partir de tracés standart et oesophagien. Il explique que la survenue d'échos dépend :
 - a) de la nécessité d'un retard de conduction rétrograde (V-A), permettant à la voie commune de répondre à l'influx réciproque.
 - b) de l'existence de plusieurs voies de conduction nodale, dans lesquelles l'influx chemine à des vitesses différentes avec des périodes réfractaires inégales.
 - c) de la longueur du cycle précédent.
 - d) de la prématurité de la systole ventriculaire responsable de l'écho.

5. En FRANCE, les Echos ventriculaires ont été étudiés, notamment par LATOUR et PUECH à Montpellier et SLAMA à Paris.

a) LATOUR et PUECH (20) à propos de la survenue d'échos au cours de tachycardie ventriculaire avec conduction rétrograde, analysant le phénomène de l'écho ventriculaire qui peut s'extérioriser de deux façons possibles :

- "Tantôt le complexe ventriculaire qui suit l'onde P' rétrograde est de morphologie normale, soit que la durée du phénomène réciproque (conduction rétrograde V-A et antérograde A-V) est inférieure à l'intervalle qui sépare deux contractions du foyer ventriculaire, soit que l'écho survient après le dernier complexe d'une salve de tachycardie",
- "Tantôt le complexe ventriculaire a une morphologie intermédiaire entre le ventriculogramme normal et ectopique, réalisant un complexe de fusion ventriculaire qui termine la tachycardie".

b) SLAMA (37), réalisant chez une malade atteinte de Bradycardie nodale, un entraînement électrosystolique par sonde endocavitaire, observe un entraînement rétrograde de l'oreillette avec bloc du deuxième degré (tantôt 2/I, tantôt phénomène de LUCIANI-WENCKEBACH 3/2) et des phénomènes d'échos avec parfois complexe de fusion entre l'écho et l'électro systole.

6. Tout dernièrement, KASTOR et DE SANTIS (14) décrivent un cas d'échos ventriculaires chez un homme porteur d'un stimulateur intracorporel pour "sinus arrest" permanent ; la séquence est la suivante : deux électro systoles entraînent une conduction Ventriculo-auriculaire avec onde P' rétrograde, la seconde suivie d'un écho ventriculaire à complexes fins (R.P' - R.P'.R').

B. Les Echos Auriculaires.

Les échos auriculaires ont fait l'objet de moins de publications que les échos ventriculaires. Vraisemblablement parce que de diagnostic plus difficile, l'onde P' rétrograde étant souvent noyée dans l'onde T de repolarisation ventriculaire ; sûrement aussi parce qu'ils n'ont aucun intérêt hémodynamique.

KISTIN cependant, en décrit cinq cas (19) dont deux chez des malades porteurs de Bloc-auriculo-ventriculaire partiel.

LA TACHYCARDIE PAR RYTHME RECIPROQUE

DANS LA LITTERATURE.

Comme pour les échos, on a cherché à expliquer certaines tachycardies d'allure nodale par le mécanisme du Rythme Réciproque.

I - LA TACHYCARDIE NODALE : RAPPEL ELECTROCARDIOGRAPHIQUE.

- A. La tachycardie nodale n'est qu'un rythme nodal rapide, soit paroxystique soit permanent. Les caractères électrocardiographiques du rythme nodal sont bien connus ; ils consistent en la coexistence d'une conduction nodo-auriculaire responsable d'une onde auriculaire rétrograde P' et d'une conduction nodo-ventriculaire antérograde en règle à complexes fins.
- B. Selon la place de l'onde auriculaire rétrograde par rapport au complexe ventriculaire (devant, dedans ou derrière le ventriculogramme), on a décrit des rythmes nodaux supérieurs, moyens et inférieurs (fig. 7).
- 1) En fait, on ne peut être certain de la place exacte du foyer dans une zone précise du N.A-V. La situation de l'auriculogramme par rapport au complexe Q.R.S. étant fonction de deux paramètres :
- le lieu du foyer
 - mais aussi la vitesse de conduction de l'influx entre ce foyer et, d'une part l'oreillette, d'autre part le ventricule.
- 2) Il est généralement admis que, dans les rythmes nodaux :
- Quand P' est devant R, la durée P'R doit être inférieure à 0,12 s. et,
 - Quand P' suit R, la durée R.P' est variable, pouvant aller jusqu'à 0,20 s.

II - LA TACHYCARDIE PAR RYTHME RECIPROQUE

A. La grande majorité des publications relève de faits cliniques.

- 1) DRURY, en 1924, décrit une tachycardie paroxystique d'origine nodale avec blocs paroxystique et rythme réciproque (9)
- 2) DOCK, en 1928, fait la part des réponses réciproques ou échos (réciprocal rhythm) et du rythme réciproque permanent (réciprocating rhythm), tachycardie par répétition des réponses réciproques. (6)
- 3) BIX, en 1951, analyse les divers mécanismes du rythme réciproque (1) notamment la tachycardie par rythme réciproque déclanchée soit par une extrasystole auriculaire (diagramme K.) soit par une extrasystole ventriculaire (diagramme L.).
- 4) KISTIN, récemment (I6 - I7 - I8 - I9) chez les mêmes malades où il a étudié les électrocardiogrammes avec échos auriculaires ou ventriculaires, a découvert des lambeaux de tachycardie par rythme réciproque : il en certifie l'authenticité car :
 - "La tachycardie est déclanchée par les mêmes extrasystoles auriculaires ou ventriculaires responsables des échos,
 - "La survenue prématurée des extrasystoles trouvant le N.A-V. en période réfractaire relative, condition essentielle à l'obtention d'une "dissociation" du Noeud,
 - "Les ondes P' rétrogrades ont les mêmes caractères que celles des échos ; notamment, elles surviennent pour la même durée de conduction rétrograde".

- 5) En 1963, SCHERF, qui a le premier expliqué le rythme réciproque par l'existence de la "dissociation fonctionnelle" du N.A-V., s'il admet que certaines tachycardies peuvent être expliquées par le mécanisme du Rythme Réciproque, refuse de les considérer comme telles, tant que leur existence formelle ne sera pas prouvée (34 - 35)

Il affirme que les tachycardies, déclanchées par une extrasystole auriculaire, peuvent être dûes à un foyer nodal ; l'extrasystole pénètre le noeud en période supra normale et y déclenche un foyer de réponses répétitives.

- 6) PUECH et LATOUR (28), ont étudié tout récemment certaines tachycardies paroxystiques nodales dans le mécanisme desquelles ils retiennent le Rythme Réciproque : leurs critères sont les suivants :
- "Dans tous les cas, la tachycardie commence par un écho auriculaire : une extrasystole auriculaire survenant précocement, trouve le N.A-V. partiellement réfractaire et elle est suivie d'un espace P.R. prolongé,
 - "L'activation qui suit est de type rétrograde : elle est superposée ou plus souvent fait suite au complexe Q.R.S.
 - "L'entretien de la tachycardie se présente comme une succession d'échos".

B. La tachycardie expérimentale par Rythme Réciproque.

MINES en 1913 a montré qu'on peut provoquer la rotation indéfinie d'un influx sur une boucle de tissu excitable (24). Celle-ci est naturellement créée quand a été induite la "dissociation fonctionnelle" du N.A-V.

Ce n'est qu'en 1963 que la première tachycardie par rythme réciproque a été obtenue par MOE et MENDEZ chez le chien (26). Ils ont réussi depuis à l'obtenir également sur des lapins (21).

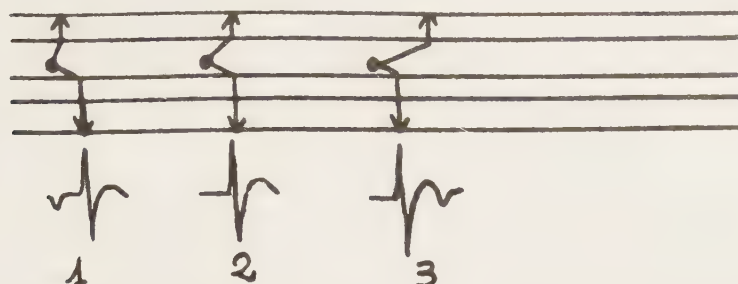
- 1) La première condition pour l'obtention de la tachycardie, est la création de la "dissociation" du N. A-V. par une extrasystole auriculaire ou ventriculaire.
- 2) La seconde condition est son entretien ; elle ne peut être entretenue.
 - Qu'aussi longtemps que la propagation peut se faire de l'oreillette au point N. par une voie et du point N. à l'oreillette par l'autre voie.
 - Qu'aussi longtemps que le temps du circuit dépasse la durée de la période réfractaire de tous les éléments qui le composent.
- 3) La Tachycardie par Rythme Réciproque peut être déclanchée :
 - a) - Soit par une Extrasystole auriculaire prématurée qui induit la "dissociation" : si le temps de conduction de la séquence oreillette $\rightarrow$ voie $\alpha \rightarrow$ point N. $\rightarrow$ voie $\beta \rightarrow$ oreillette rétrograde est supérieur à la durée de la période réfractaire absolue de la voie α , alors une nouvelle pénétration de la voie peut survenir et plusieurs circuits être ainsi créés (fig. 8a).
 - b) - Soit par une extrasystole ventriculaire prématurée (fig. 8b) qui induit la dissociation ; il faut alors que le temps de passage de l'influx dans son trajet Voie $\alpha \rightarrow$ oreillette $\rightarrow$ voie $\beta \rightarrow$ Point N. soit supérieur à la durée de la période réfractaire de la voie α pour qu'il puisse pénétrer de nouveau la voie α et assurer la répétitions des échos.

4) L'arrêt de la Tachycardie.

Tout ce qui peut interrompre le circuit doit arrêter la Tachycardie par Rythme Réciproque, notamment le blocage d'une des deux voies par stimulation ventriculaire ou auriculaire appropriée, la rendant réfractaire au passage de l'influx rétrograde ou réciproque selon les cas (fig.9).

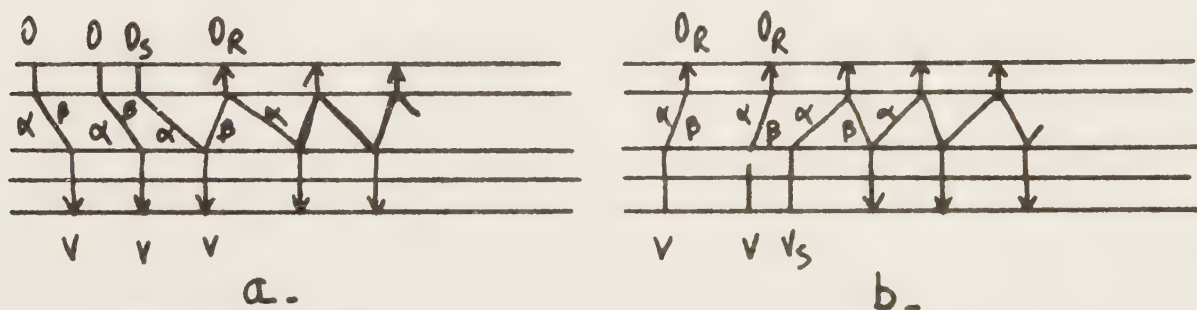
(fig. 7) - Les différents types de Rythme nodal, selon la place de P' par rapport à R

1 - R. nodal "supérieur" - 2 - R. nodal "moyen" -
3 - R. nodal "inférieur".

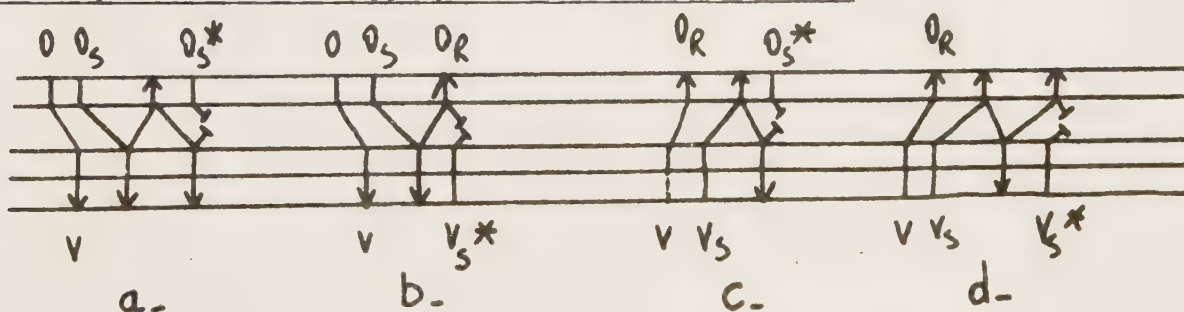


(fig. 8) - La Tachycardie par Rythme Réciproque : les deux mécanismes de déclenchement :

a - par excitation auriculaire prématurée ;
b - par excitation ventriculaire prématurée.



(fig. 9) - Arrêt par stimulation appropriée du Rythme Réciproque.



- Les 2 premiers schémas : R. Réciproque déclenché par stimulation auriculaire ; en a. arrêt par Stimulation Auriculaire, en b. par une Stimulation Ventriculaire.
- Les 3ème et 4ème schémas : R. Réciproque déclenché par Stimulation Ventriculaire ; en c. arrêt par Stimulation Auriculaire, en d. par Stimulation Ventriculaire.

III - C O N C L U S I O N S

A. Pour plusieurs auteurs, l'existence d'une tachycardie nodale par Rythme Réciproque est acquise ; elle est caractérisée par les critères électrocardiographiques suivants :

- déclenchement par une extrasystole auriculaire ou ventriculaire prématurée,
- activation auriculaire d'origine rétrograde (onde P' rétrograde),
- activation ventriculaire d'origine antérograde, à complexes fins,
- répétition des échos ainsi créés.

Est-ce à dire que toutes les tachycardies nodales sont des Rythmes Réciproques ?

SCHERF décrit une "tachycardie nodale paroxystique" déclenchée par une E.S.A. ou une E.S.V. qui, pénétrant le N.A.V. en période vulnérable, y déclenche des réponses répétitives (35). ROSENBLUETH, chez le chien, avait donné les mêmes conclusions (29).

B. Quelle valeur peut-on attribuer aux partisans des deux théories : celle de la tachycardie par trouble de conduction intra nodale (Rythme Réciproque) et celle de la tachycardie par trouble de l'excitabilité nodale (due à un foyer) ?

- Les critères exigés sont les mêmes, seule l'interprétation change.

La tachycardie nodale par Rythme Réciproque exige la "dissociation fonctionnelle" du N.A.-V. : celle-ci est créée par une Extrasystole auriculaire ou ventriculaire tombant en période d'opposition de phase réfractaire des deux voies α et β .

La "tachycardie nodale paroxystique" telle que la décrit SCHERF exige l'existence d'un foyer d'hyperexcitabilité ; son activité est déclenchée par une Extrasystole auriculaire ou ventriculaire tombant en période vulnérable.

C. Pour permettre de trancher le débat, MOE et MENDEZ (27), chez l'animal ont apporté des critères expérimentaux : arrêt et déclenchement de tachycardie nodale par stimulation auriculaire et ventriculaire.

Nous avons étudié les effets de la Stimulation endocavitaire auriculaire et ventriculaire chez deux patients atteints de Tachycardie paroxystique, qu'on pouvait penser être dûes à un Rythme Réciproque. Ils font l'objet des deux observations suivantes.

OBSERVATIONS CLINIQUES

=====

PREMIERE OBSERVATION.-

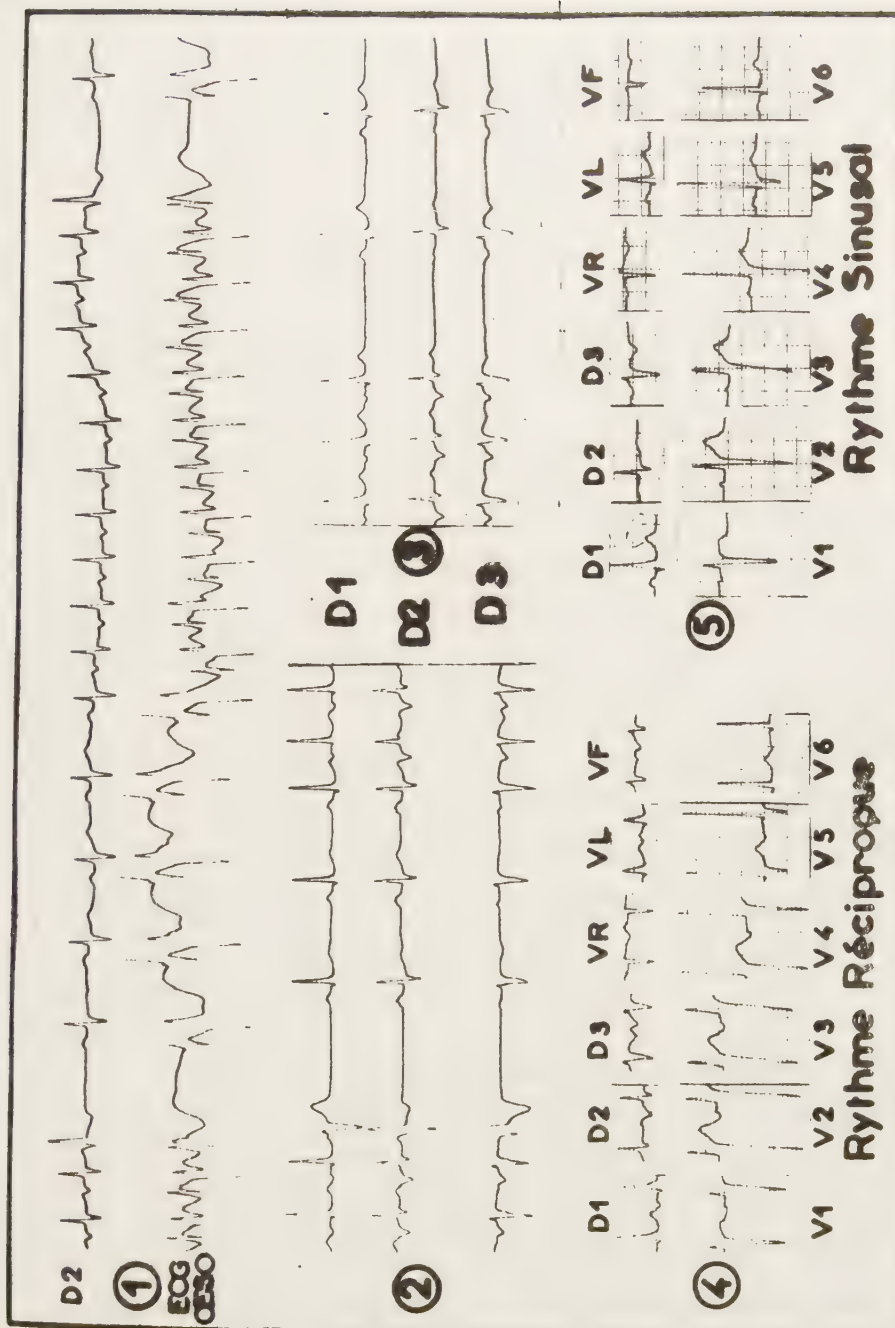
I. - M. D. ... Daniel, né en 1932, est hospitalisé pour la première fois dans le service en 1965. Ce sujet, sans antécédents pathologiques personnels ou familiaux particuliers, est atteint depuis son plus jeune âge de crises de tachycardie à début et fin brusques, de durée très variable de quelques secondes à plusieurs heures : tachycardie régulière entre 130 et 180 / min. D'abord déclenchées par les efforts ou les émotions, les crises, au cours des années, deviennent de plus en plus fréquentes : la tachycardie est alors permanente, non seulement à l'effort, mais aussi en simple station debout. Au repos, des lambeaux de tachycardie durant quelques secondes sont séparés par quelques systoles en rythme sinusal, puis la tachycardie reprend. La gêne fonctionnelle devient alors considérable. Tout effort est évidemment impossible, car la dyspnée le limite à la montée d'un étage, parfois accompagnée, lorsque l'effort est poursuivi, d'une douleur rétro-sternale qui contraint rapidement à l'arrêt. La nuit, les incessants changements du rythme ventriculaire sont ressentis par le malade, entraînant l'insomnie, et un retentissement psychique très important : ce sujet, pourtant calme et équilibré, développe progressivement une véritable psychose. (2)

Tous les traitements essayés ont été parfaitement inopérants, parvenant seulement pour les plus efficaces d'entre eux

à réduire légèrement la fréquence des crises : la quinidine, l'amide procainique, l'ajmaline intra-veineuse, l'association de digitaline et de réserpine, le lanatoside C. intraveineux (jusqu'à 3,2 mg/jour), les inhibiteurs des récepteurs beta-adrénériques, ont été administrés sans succès jusqu'à l'apparition des signes d'intolérance ou de toxicité. Sept tentatives de réduction par choc électrique ont été des échecs.

A l'entrée dans le service, l'examen clinique est normal : auscultation cardiaque normale, examen somatique complet normal, T.A. à 13-8. Le coeur est d'aspect normal en scopie. Sur les rares lambeaux en rythme sinusal (Fig. 10, tracé 1 et 5), l'électrocardiogramme est normal, avec un rythme variable entre 70 et 90 / min., un temps de conduction auriculo-ventriculaire normal à 0,16 s., et un ventriculogramme normal.

L'électrocardiogramme montre l'alternance constante entre le rythme sinusal et la tachycardie (Fig. 10, tracé 1), alors que les ventriculogrammes restent identiques en rythme sinusal comme en rythme rapide, les auriculogrammes ont un axe électrique inversé lors de la tachycardie (Fig. 10, comparer les tracés 4 et 5), et en dérivation oesophagienne leur aspect est différent (ondes P'). Le début de l'accès de tachycardie se fait par une onde P suivie d'une onde R ($P-R = 0,16$ s.), puis survient une onde P' prématurée ($R-P' = 0,24$ s.) après laquelle la succession des ondes P' et R se fait au rythme de 140 à 150 / min. (avec $P'-R = 0,12$ s.). La terminaison de chaque accès peut se faire de deux manières différentes : le plus souvent une dernière onde P' vient se superposer à une onde R prématurée, à 0,33 s. de la précédente, et de forme anormale avec l'allure d'un bloc droit incomplet (Fig. 10, tracés 1 et 2) ; plus rarement (et sous digitalisation importante) le rythme est plus lent (l'allongement porte sur l'espace $R-P'$ et non sur l'espace $P'-R$ qui reste égal à 0,12 s.), et la terminaison se fait sur une onde R non prématurée, qui est le dernier accident électrique, sans onde P' (Fig. 10, tracé 3). L'intervalle qui sépare la dernière onde P' de l'onde P



- Fig. 10 -

sinusale suivante est plus long (1 s. environ) que la période sinusale normale ; puis le rythme sinusal s'accélère progressivement, et la tachycardie reprend lorsque la période sinusale a diminué jusqu'à une valeur un peu variable (0,70 s. environ).

Sur ce tracé, le diagnostic initialement porté est celui de tachycardie supra-ventriculaire, et l'aspect des ondes P' fait évoquer un foyer d'activité automatique de la partie basse de l'oreillette, donc un rythme du sinus coronaire. La gêne fonctionnelle et le retentissement psychique, l'inefficacité des traitements médicaux amènent à proposer une intervention dans le but de supprimer le foyer auriculaire ectopique supposé, par novocaïnisation ou alcoolisation de la région. Cette intervention est tentée le 4.12.65 (Pr. CABROL) : à thorax ouvert, la novocaïnisation de toute la région auriculaire entourant l'orifice de la V.C.I., et de tout le septum inter-auriculaire, demeure sans effet sur la tachycardie. Seule la novocaïnisation, suivie de l'alcoolisation d'une petite zone située en-dedans de l'orifice du sinus coronaire, entre celui-ci et l'orifice tricuspïdien, provoque l'arrêt de la tachycardie : mais ce succès n'est que transitoire, et dès la fin de l'intervention les accès de tachycardie reprennent.

Quatre mois après cette intervention, et devant la certitude de son échec, le problème thérapeutique est repris sous un angle différent : deux séances de stimulation endocavitaire auriculaire et ventriculaire successives sont effectuées qui permettent, la première d'affirmer de façon certaine le diagnostic de rythme réciproque, la seconde de contrôler l'efficacité des diverses possibilités thérapeutiques par l'entraînement électro-systolique permanent. Le 12.10.1966, le Pr. CABROL intervient à nouveau et met en place un stimulateur CHARDACK dont l'électrode positive est fixée dans le sillon inter-auriculaire, et l'électrode négative sur la face antérieure du ventricule droit (3). La

fréquence de l'entraînement auriculaire et ventriculaire simultanée est réglée à 100 / min. Les suites opératoires sont simples et l'entraînement d'emblée satisfaisant permet d'obtenir un rythme cardiaque stable, parfaitement supporté par le malade dont tous les troubles fonctionnels disparaissent. (Fig. I7).

II. - METHODE D'ETUDE ET PRESENTATION DES TRACES.-

Pour des raisons pratiques (longueur des séances de stimulation, nécessité d'une analyse très approfondie des tracés obtenus) deux séances de stimulation furent effectuées.

Au cours de la première, une sonde de stimulation unipolaire fut mise en place dans l'oreillette droite, puis dans le ventricule droit, et l'E.C.C. auriculaire fut enregistré par voie oesophagienne. Au cours de la seconde, une électrode bipolaire fut mise en place dans l'oreillette droite par voie saphène, et une électrode unipolaire fut introduite dans le ventricule droit par voie transcutanée céphalique droite. De la sorte, on pouvait à la fois stimuler l'oreillette et le ventricule droits, et recueillir un tracé endocavitaire auriculaire droit de meilleure qualité qu'un enregistrement oesophagien.

Les stimulations ont été délivrées par deux types de stimulateurs : l'un délivrant des impulsions uniques, de fréquence variable, l'autre délivrant des stimulations par paires, le délai entre les deux éléments de chaque paire, et entre les paires elles-mêmes étant réglable. L'intensité des stimulations n'a pas été mesurée : lors de la stimulation ventriculaire le voltage des stimulus n'a jamais dépassé le double du seuil d'excitabilité diastolique ; en ce qui concerne l'oreillette, des voltages relativement plus élevés ont été utilisés afin que la stimulation soit constamment efficace, mais aucune donnée sur le seuil de fibrillation auriculaire n'a été recueillie (une brève fibrillation auriculaire a été déclenchée une fois).

Sur les tracés et dans le texte, les différents accidents électriques sont dénommés comme suit :

- P correspond aux dépolarisations auriculaires d'origine sinusale, qui sont facilement repérées grâce à leur moment de survenue et à leur morphologie ;
- P' correspond aux dépolarisations auriculaires par voie rétrograde, que l'origine de cette dépolarisation soit le déroulement du rythme réciproque ou une conduction rétrograde ventriculo-auriculaire : la morphologie est évidemment exactement la même dans les deux cas.
- Ps correspond à un entraînement électro-systolique auriculaire, qu'il s'agisse d'une stimulation isolée ou de la première des deux stimulations d'une paire. La seconde stimulation d'une paire détermine une dépolarisation auriculaire désignée par Ps'. La morphologie des ondes auriculaires électro-entraînées est toujours différente de celle des ondes P sinusales et des ondes P' rétrogrades. Sur certains tracés (Fig. II et I3), les stimulations auriculaires sont tantôt efficaces, tantôt inefficaces ; seuls les stimulus efficaces sont soulignés par une flèche, car seule la dépolarisation auriculaire qu'ils entraînent intervient dans la discussion.
- R désigne toutes les dépolarisations ventriculaires d'origine supra-ventriculaire, qu'elle soit auriculaire ou nodale : leur durée est habituellement de 0,06 s. sauf en cas de bloc de branche fonctionnel.
- Rs désigne les systoles ventriculaires électro-entraînées, qu'il s'agisse de stimulations isolées ou de stimulation régulière simple, ou encore de la première des deux électro-systoles d'une paire. La seconde des deux électro-systoles ventriculaires d'une paire est désignée par Rs'.
- Les complexes de fusion sont désignés par les deux types de dépolarisation dont ils sont le résultat, par exemple P + P', ou R + Rs. De même pour les complexes où s'additionnent dépolarisation auriculaire et ventriculaire.

Sauf indication spéciale, les indications de temps et d'intervalle entre les divers accidents électriques ont été calculés à partir de la déflexion rapide des ondes P, P', Ps et Ps' sur l'E.C.G. oesophagien ou endo-cavitaire, à partir de la pointe de l'onde R pour les dépolarisations ventriculaires d'origine supra-ventriculaire, et à partir du stimulus pour les complexes ventriculaires électro-entraînés (Rs et Rs'). Tous les enregistrements ont été effectués avec une vitesse de déroulement de 25 mm/s. Il est ainsi possible d'apprécier les durées au centième de seconde près, ce qui représente un quart de millimètre sur le tracé.

Les schémas accompagnant certains tracés sont effectués suivant la technique classique, à ceci près que cinq "étages" doivent être distingués en matière de rythme réciproque :

- oreillettes,
- jonction auriculo-nodale dans laquelle a lieu le passage de l'influx d'une voie à l'autre,
- Noeud de Tawara par les deux voies α et β .
- Tronc de Faisceau de His à l'entrée duquel se rejoignent les deux voies précédentes, et où peut avoir lieu la "reflexion" de l'influx de la voie α dans la voie β .
- enfin, ventricule.

Deux "étages" supplémentaires pour la stimulation auriculaire et ventriculaire sont éventuellement figurés.

III. - R E S U L T A T S. -

La preuve de l'existence d'un rythme réciproque est apportée par l'étude de l'effet des extrasystoles auriculaires et ventriculaires uniques déclenchées tant au cours de la tachycardie qu'en rythme sinusal. Le déroulement du rythme cardiaque est en

effet très spécial, et son étude attentive permet d'éliminer formellement l'existence d'un foyer ectopique, nodal ou auriculaire.

A/ STIMULATION AURICULAIRE UNIQUE EN COURS DE TACHYCARDIE.-

Ce mode de stimulation consiste à appliquer à l'oreille un stimulus unique en cours de crise, alors que l'intervalle $P'-P'$ est de 0,40 s. ; dans ces conditions, l'extrasystole auriculaire la plus précoce possible survient 0,24 s. après l'onde P' , et son moment de survenue est progressivement retardé jusqu'à l'onde P' suivante. Nous avons ainsi pu observer que l'effet de cette extrasystole (Ps) est variable avec le moment de survenue, mais que, pour une même durée de l'espace $P'-Ps$ l'effet est absolument constant et reproductible. Les effets divers de l'onde Ps ont été étudiés de centième de seconde en centième de seconde entre 0,24 et 0,40 s. après la dernière onde P' , mais ils ne méritent pas tous d'être retenus. Nous n'exposerons que les aspects obtenus pour les valeurs suivantes de la durée $P'-Ps$: 0,24 s., 0,26 s., 0,27 s., 0,29 s., 0,32 s., 0,36 s., et 0,39 s., qui tous sont caractéristiques, les autres stimulations n'apportent pas plus de données à la compréhension du trouble du rythme. Après l'analyse des tracés de la Fig. II, nous en discuterons l'interprétation (Schémas de la Fig. II et Fig. I2).

I) ANALYSE DES TRACES : (Fig II)

- Effets de la stimulation lorsque $P'-Ps = 0,24$ s. :
 - L'effet est double : l'onde Ps n'est pas suivie d'une onde R , et la tachycardie s'interrompt brusquement, remplacée après un certain délai par le rythme sinusal.
- Effets de la stimulation lorsque $P'-Ps = 0,26$ s. :
 - L'onde R qui suit l'onde Ps survient avec un certain retard ($Ps-R = 0,20$ s.) mais elle répond bien cependant à cette onde Ps car elle ne suit la précédente onde R que de 0,32 s. (au lieu de 0,40 s.) Une onde P' suit l'onde Ps de 0,51 s., et par

Effets de la stimulation auriculaire droite sur le déroulement de la tachycardie par rythme réciproque : (voir fig. II et schéma de la fig. 12)

(les ondes Ps sont les extra-systoles auriculaires électro-entraînées ; les délais P'-Ps sont mesurés à partir d'elles et non à partir de la stimulation qui les déclenche)

- la suppression de l'onde P' qui devait normalement survenir est constante
- interruption du rythme réciproque :

. à partir du délai P'-Ps = 0,24 s. et avant 0,36 s. l'influx né de Ps pénètre dans la voie descendante α avant l'influx ayant cheminé dans la voie β . Le déroulement normal du rythme réciproque est donc toujours interrompu dans ces cas, car, parvenu à la jonction auriculo-nodale par la voie β , l'influx du rythme réciproque ne peut plus redescendre vers le ventricule par la voie α ;

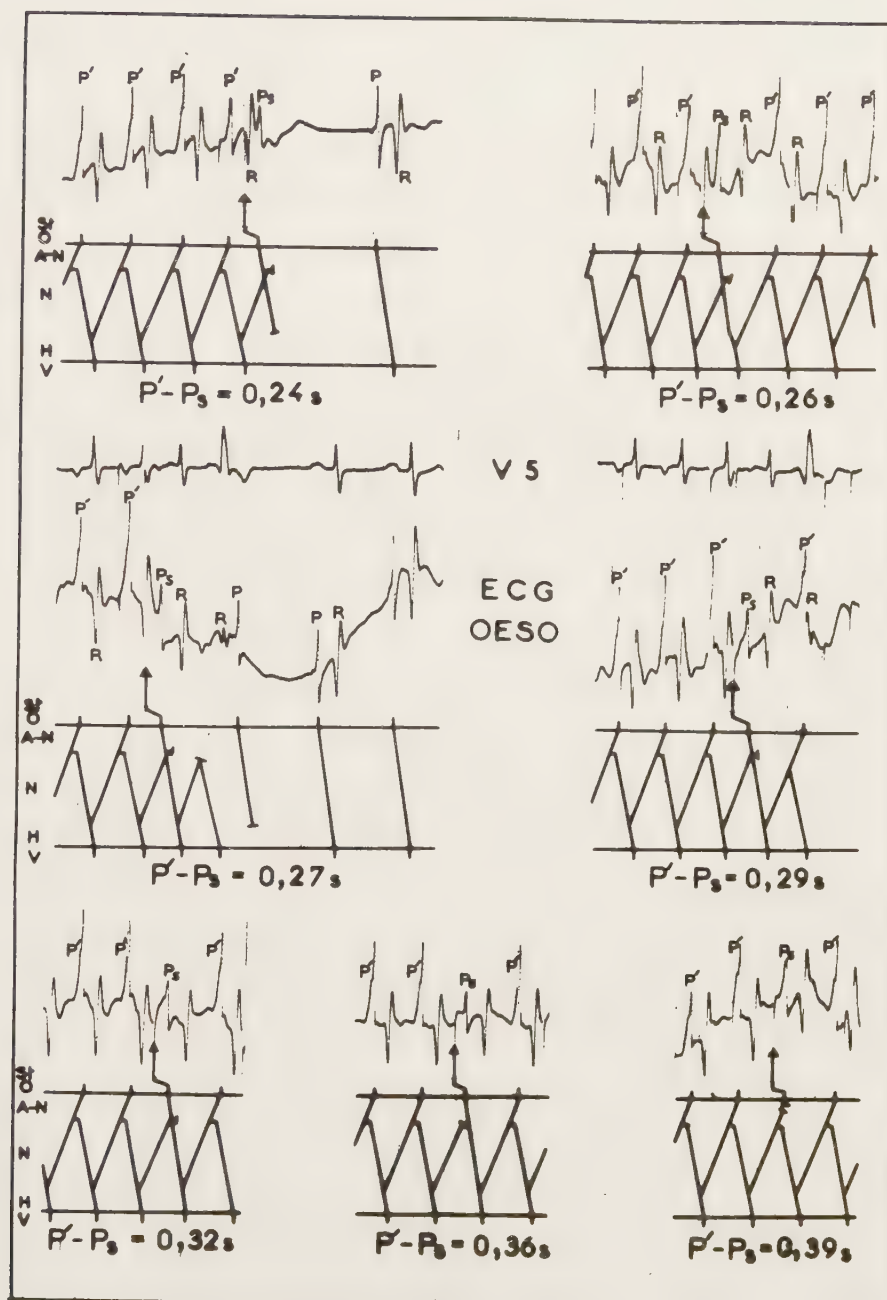
. entre 0,36 et 0,40 s. par contre, l'influx né de Ps atteint la voie α alors que celle-ci est déjà envahie par l'influx du rythme réciproque, ou au mieux au même moment (pour P'-Ps = 0,36 s.), et le déroulement de celui-ci n'est donc pas influencé.

- Reprise du rythme réciproque : il peut reprendre aussitôt après avoir été interrompu lorsque l'influx né de Ps atteint la partie basse du noeud de Tawara suffisamment tard pour que la voie rétrograde β soit ouverte :

- . elle l'est pour P'-Ps = 0,32 s.,
- . elle l'est aussi pour P'-Ps = 0,29 s., mais pour ce délai on doit se trouver en période réfractaire relative car l'onde P' suivante survient avec retard ;
- . elle l'est, mais sur une partie seulement de son trajet, pour P'-Ps = 0,27 car si l'on a bien une dernière onde R en écho, l'influx n'a pas atteint la jonction auriculo-nodale puisqu'il n'y a pas de dernière onde P' ;
- . enfin elle l'est pour P'-Ps = 0,26 s., mais c'est à la faveur du retard qu'acquiert l'influx dans la voie α du fait de sa précocité.

- Interruption définitive du rythme réciproque : c'est-à-dire en fait l'absence de reprise du rythme réciproque, ou son caractère avorté ;

- . il y a absence réelle de reprise du rythme réciproque lorsque P'-Ps = 0,24 dans ce cas en effet, l'influx né de Ps n'atteint pas la partie basse du Noeud et ne peut donc ni exciter le ventricule, ni atteindre la voie β ;
- . il y a reprise avortée du rythme réciproque, c'est-à-dire simple systole en écho, lorsque P' -Ps = 0,27 ou 0,29 s.



- Fig. II -

conséquent la dernière onde P' de 0,77 s., soit de 0,03 s. de moins que l'intervalle normal entre deux ondes P' (0,80 s.), Puis le rythme rapide reprend, décalé dans son ensemble de 0,03 s.

- Effets de la stimulation lorsque $P'-Ps = 0,27$ s. et $0,29$ s. :

Lorsque le délai $P'-Ps$ est de 0,27 s., l'onde Ps est suivie d'une onde R avec un intervalle $Ps-R$ à 0,16 s., puis d'une seconde onde R à 0,33 s. de la précédente, sans qu'une nouvelle onde P' soit apparue. Le phénomène ainsi déclenché est un peu comparable à l'interruption spontanée du rythme rapide, à ceci près qu'une dernière onde P' n'est pas contemporaine de la dernière onde R. Ceci permet d'ailleurs occasionnellement de différencier dans le dernier complexe électrique ainsi obtenu ce qui revient, lors de l'arrêt spontané, à l'addition de l'onde P' et de l'onde R et au bloc fonctionnel intra-ventriculaire. Enfin une onde P sinusale suit ce dernier complexe ventriculaire d'une quinzaine de centièmes de seconde, et n'est pas suivie d'une nouvelle onde R en raison sans doute de sa précocité ; puis le rythme sinusal normal se rétablit.

Lorsque l'intervalle $P'-Ps$ est de 0,29 s., un phénomène comparable au précédent se produit, donnant alors exactement l'image d'un arrêt spontané de la tachycardie ; mais soulignons encore qu'il ne s'agit pas d'une coïncidence car l'effet de cette stimulation est constant. La succession $Ps-R$, et de nouveau R, est la même que précédemment, et les intervalles sont les mêmes que lors de l'arrêt spontané de la tachycardie, mais ici réapparaît l'onde P', pratiquement confondue avec le dernier complexe ventriculaire. Puis le rythme sinusal reprend.

- Effets de la stimulation lorsque $P'-Ps = 0,32$ s. =

Pour cet intervalle de $P'-Ps$, une onde R suit l'onde Ps de 0,16 ou 0,17 s., et se trouve donc en avance de 0,04 s. environ sur son moment normal de survenue par rapport à la précédente onde R en l'absence d'onde Ps. Puis une onde P' suit l'onde Ps de 0,46 s.

cette onde P' est donc en avance de 0,02 s. sur le moment de survenue qui aurait été le sien s'il n'y avait pas eu d'onde Ps, mais une onde P' habituelle.

- Effets de la stimulation lorsque $P'-Ps = 0,36$ s. et $0,39$ s. :

L'onde R et l'onde P' suivant l'onde Ps ne sont pas modifiées dans le moment de survenue qui aurait été le leur s'il n'y avait pas eu d'onde Ps. La seule modification apparente est donc le remplacement, dans le déroulement de la tachycardie, d'une onde P' par une onde Ps : celle-ci est plus précoce de 0,04 s. Lorsque $P'-Ps$ est de 0,36 s., et elle forme un complexe de fusion avec l'onde P' lorsque $P'-Ps = 0,39$ s.

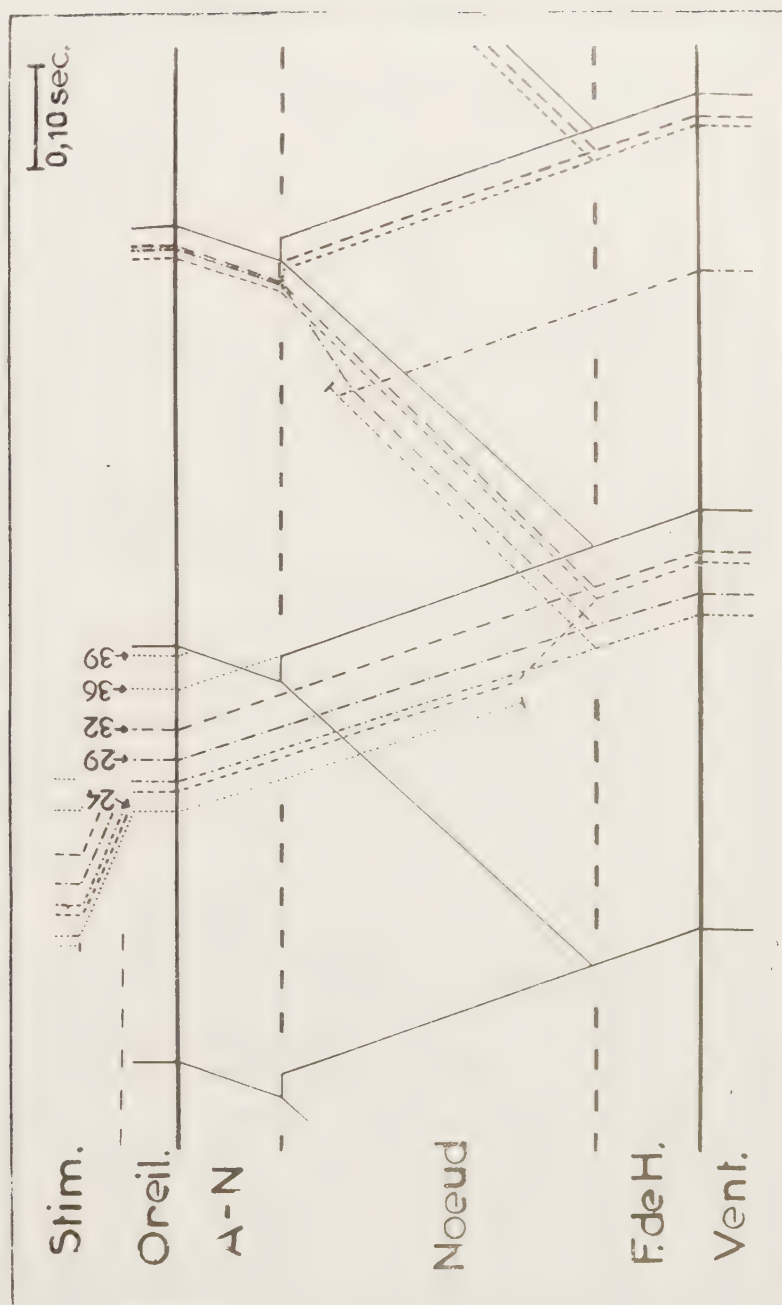
En résumé, on peut schématiser ainsi l'effet apparent des extrasystoles auriculaires provoquées sur le rythme rapide :

- Pour $P'-Ps = 0,24$ s. La tachycardie est interrompue ;
- Pour $P'-Ps = 0,26$ et $0,32$ s. le déroulement du rythme rapide est influencé, décalé dans le temps, mais il n'est pas interrompu et reprend son cours normal ;
- Pour $P'-Ps = 0,27$ à $0,29$ s., tout se passe comme si l'onde Ps déclenchait le mécanisme normal de l'interruption du rythme rapide, dans lequel il semble bien que la dernière onde P' ne joue aucun rôle puisque sa présence (pour $P'-Ps = 0,29$ s.) ou son absence (pour $P'-Ps = 0,27$ s.) paraît ne rien changer ;
- Enfin, pour $P'-Ps = 0,36$ à $0,40$ s., le seul effet apparent est le remplacement plus ou moins complet d'une onde P' par l'onde Ps.

2° INTERPRETATION DES TRACES : (Schémas de la Fig. II, et Fig. I2)

a/ S'agit-il d'un foyer ectopique ?

Les effets d'une simple extrasystole auriculaire, tels que nous venons de les décrire, sur le déroulement de la tachycardie ne sauraient s'expliquer si l'on admet que le trouble du rythme est dû à un foyer d'activité automatique, qu'il soit nodal ou auriculaire.



- Fig. I2 -

Schéma de l'excitation auriculaire couplée
lors de la tachycardie

On peut admettre, pour $P'-Ps = 0.24$ s., et pour $P'-Ps = 0.27$ s. (dans lesquels Ps n'est pas suivi d'une nouvelle onde P') que l'extra-systole auriculaire a déchargé prématurément un foyer ectopique et que celui-ci, pour une raison indéterminée, n'a pas repris son fonctionnement automatique, laissant alors la place au rythme sinusal (on ne comprend pas d'ailleurs, pour $P'-Ps = 0.27$ s. quelle est l'origine de la seconde des deux ondes R qui succèdent à Ps) ; on peut aussi admettre, à la rigueur, que, pour $P'-Ps$ compris entre 0.32 et 0.40 s., et pour une raison là encore indéterminée, l'extrasystole ayant été plus tardive, son effet sur le foyer ectopique n'est pas le même, et que celui-ci peut reprendre son activité un moment perturbée.

Mais dans ces deux cas, il est parfaitement impossible d'expliquer pourquoi un délai intermédiaire entre 0.24 et 0.27 s. ($P'-Ps = 0.26$ s.) n'a pas le même effet d'interruption du rythme anormal que les précédents. Il n'est pas davantage possible d'expliquer pourquoi, lorsque le délai $P'-Ps$ est de 0.29 s. on observe une dernière onde P' avant l'interruption du rythme anormal. Cette remarque est d'ailleurs aussi valable pour le mode d'interruption spontanée de la tachycardie faite d'une fusion entre l'onde P' et l'onde R .

Enfin, l'effet habituel d'un foyer de parasystolie (l'entraînement électro-systolique auriculaire) sur un foyer d'automatisme est soit un décalage (l'onde P' suivant Ps devrait être décalée de la valeur du délai $P'-Ps$), soit une interpolation (l'intervalle entre les ondes P' précédant et suivant Ps n'est pas modifié par la survenue de celle-ci du fait d'un bloc rétrograde autour du foyer ectopique responsable des ondes P'). Or, si l'effet des ondes Ps survenant 0.36 à 0.40 s. après P' est bien apparemment celui d'une extra-systole interpolée, l'effet des ondes Ps plus précoces est intermédiaire entre celui d'une extrasystole interpolée et d'une extrasystole décalante. Il est vrai que l'on pourrait alors invoquer un bloc partiel provoqué entre le foyer et l'oreillette par la parasystolie. En fait, ce type de bloc

obéit à des règles particulières qui ne répondent pas aux faits observés ici.

b/ L'hypothèse du rythme réciproque permet par contre facilement de donner une interprétation logique de ces phénomènes particuliers et quelquefois apparemment contradictoires. (Schémas de la Fig. II, et Fig. I2).

- Lorsque $P'-Ps = 0.24$ s., l'interprétation est la suivante :
l'influx né de Ps atteint la fonction auriculo-nodale et pénètre dans la voie descendante α qui vient juste de recouvrer son excitabilité (c-à-d sa perméabilité) : mais l'influx est trop précoc pour parcourir cette voie dans son entier, et il est arrêté avant d'avoir atteint sa partie basse ; il ne peut donc pénétrer dans le tronc du Faisceau de His et atteindre le ventricule (absence d'onde R). En revanche, la pénétration de la voie α a été suffisante pour que l'influx responsable du rythme réciproque, et qui se trouvait dans la voie β en direction rétrograde, trouve cette voie α bloquée en arrivant à la jonction auriculo-nodale (Schéma Fig. II) ; ainsi s'explique l'absence de l'onde R qui aurait dû normalement survenir si le rythme réciproque s'était poursuivi ; il n'y a pas davantage d'onde P' puisque l'oreillette vient d'être dépolarisée par l'électrostimulation et qu'elle se trouve encore en période réfractaire. Au total, le rythme réciproque est purement et simplement interrompu par cette simple extrasystole auriculaire : le cercle vicieux nodal qui en est responsable a été rompu.
- Lorsque l'intervalle $P'-Ps = 0.26$ s., on peut admettre que l'influx né de Ps pénètre dans la voie α , tout juste excitable dans sa partie terminale, et qu'il y est freiné comme en témoigne l'allongement du temps de conduction auriculo-ventriculaire (ce retard est bien pris dans la voie α et non dans le Faisceau de His, sans quoi on ne pourrait expliquer les retards apparaissant dans la voie β pour les valeurs 0.27 et 0.29 s. de $P'-Ps$ - cf infra) ; parvenu à la partie basse du Noeud, l'influx pénètre

d'une part dans le Faisceau de His, activant le ventricule, et d'autre part remonte dans la voie β libre, amorçant la reprise du rythme réciproque simplement décalé de quelques centièmes de secondes. Dans ce cas il y a eu, comme précédemment, interruption du rythme réciproque dont l'influx arrivant à la jonction auriculo-nodale a trouvé la voie α bloquée, mais, les mêmes conditions de conduction persistant, le rythme réciproque a été immédiatement redéclenché.

- Lorsque l'intervalle P'-Ps atteint 0.27 et 0.29 s., l'interprétation est la suivante :

- L'influx responsable du rythme réciproque est interrompu, comme lors des deux excitations précédentes, car il ne peut emprunter la voie α rendue réfractaire par le passage de l'influx né de l'extrasystole auriculaire ;

- cet influx atteint la partie basse du Noeud sans aucun retard comme en témoignent les délais normaux de conduction auriculo-ventriculaire. L'influx atteint donc la partie basse de la voie β plus précocement que pour la valeur 0.26 s. de P'-Ps. La voie β paraît à ce moment tout juste perméable comme en témoignent les troubles de conduction dont elle est le siège (et à la différence de ce qui se passait pour P'-Ps = 0.26 s.) : l'influx le plus précoce (P'-Ps = 0.27 s.) est bloqué avant d'avoir atteint l'oreillette (pas de dernière onde P'), et l'influx le plus tardif (P'-Ps = 0.29 s.) atteint l'oreillette avec retard comme le montre la comparaison des intervalles R-P' pour (P'-Ps = 0.26 s.) et pour (P'-Ps = 0.29 s.) : 0.30 s. contre 0.33 s.

- Enfin, cette pénétration très précoce de la voie β a dans les deux cas un effet analogue à celui qui conduit à l'arrêt spontané de la tachycardie : un court-circuit (hypothèse émise par MOE et COLL.) paraît être emprunté par l'influx, qui redescend plus tôt que d'habitude vers le ventricule si l'on en juge par la prématurité de la dernière onde R : elle suit la précédente de 0.32 s., et cette prématurité est responsable du bloc de branche droit fonctionnel observé.

- Lorsque $P'-Ps = 0.32$ s., on assiste (Fig. I2) à un simple décalage de la tachycardie, dont le déroulement est désormais en avance de 0.02 s. Il correspond à une interruption du rythme réciproque, suivie aussitôt d'un redémarrage par les mécanismes précédemment décrits. La comparaison des délais $Ps-P'$, plus court pour ($P'-Ps = 0.32$ s.) que pour ($P'-Ps : 0.29$ s.) confirme ce que l'on signalait plus haut en ce qui concerne le retard que prend l'influx dans la voie β lorsque $P'-Ps = 0.29$ s.
- Lorsque $P'-Ps = 0.36$ s., la pénétration dans la voie α de l'influx né de Ps est exactement contemporaine de l'arrivée dans cette voie de l'influx du rythme réciproque ayant cheminé dans la voie β (Fig. I2). Ceci est confirmé par l'observation des faits lorsque $P'-Ps = 0.39$ s. : là non plus, la séquence des ondes R et des ondes P' n'est pas décalée, mais le délai $Ps-P'$ n'est plus que de 0.41 s. : l'influx né de Ps n'a pas pénétré dans la voie α déjà occupée par l'influx du rythme réciproque, sinon un retard aurait été observé dans la survenue de l'onde R et de l'onde P' suivante.

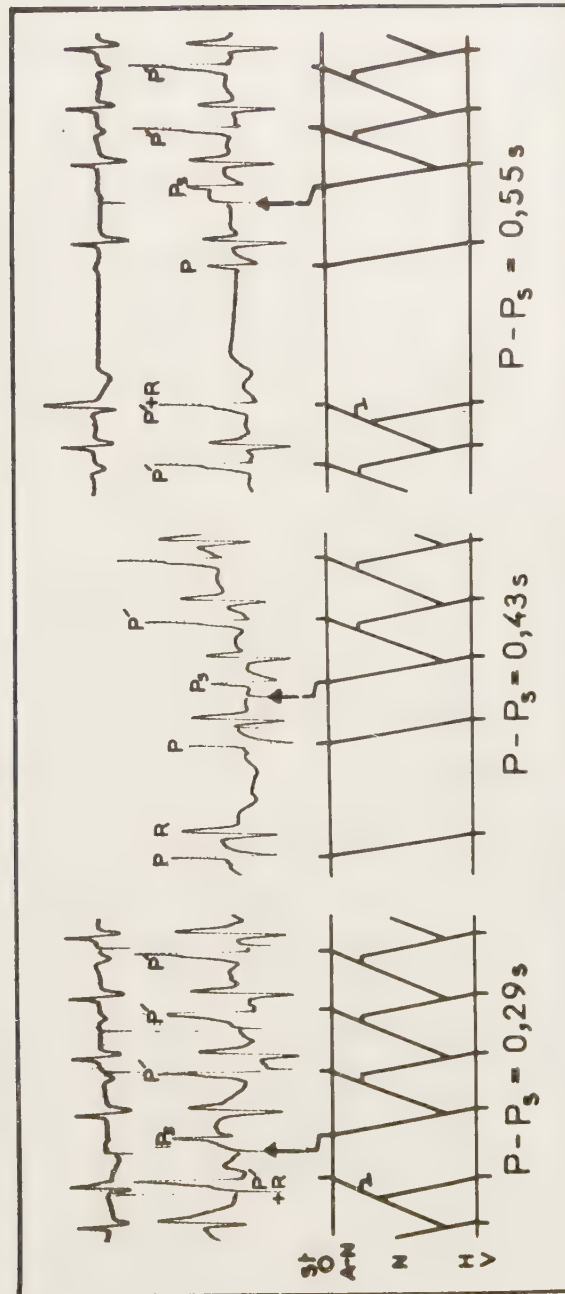
On peut résumer de la manière suivante l'effet de la survenue d'ondes Ps à différents moments de la révolution $P'-P'$ (Fig. I2) :

- La suppression de l'onde P' qui devait normalement survenir est constante, et l'explication en est évidente.
- Interruption du rythme réciproque :
 - à partir de 0.24 s. et avant 0.36 s., l'influx né de Ps pénètre dans la voie descendante α avant l'influx ayant cheminé dans la voie β . Le déroulement normal du rythme réciproque est donc toujours interrompu dans ces cas car, parvenu à la jonction auriculo-nodale par la voie β , l'influx du rythme réciproque ne peut plus redescendre vers le ventricule par la voie α ;
 - entre 0.36 et 0.40 s. par contre, l'influx né de Ps atteint la voie α alors que celle-ci est déjà envahie par l'influx du rythme réciproque, ou au mieux au même moment (pour $P'-Ps = 0.36$ s.), et le déroulement de celui-ci n'est donc pas influencé.

- Reprise du rythme réciproque : celui-ci peut reprendre aussitôt après avoir été interrompu lorsque l'influx né de Ps atteint la partie basse du Noeud suffisamment tard pour que la voie rétrograde β soit ouverte :
 - . elle l'est pour $P'-Ps = 0.32$ s.,
 - . elle l'est aussi pour $P'-Ps : 0.29$ s., mais pour ce délai on doit se trouver en période réfractaire relative car l'onde P' survient avec retard ;
 - . elle l'est, mais sur une partie seulement de son trajet, pour $P'-Ps = 0.27$ s. car si l'on a bien une dernière onde R en écho, l'influx n'a pas atteint la jonction auriculo-nodale puisqu'il n'y a pas de dernière onde P' ;
 - . elle l'est enfin pour $P'-Ps = 0.26$ s., mais c'est à la faveur du retard qu'acquiert l'influx dans la voie α ainsi que nous l'avons montré.
- Interruption définitive du rythme réciproque : c'est-à-dire en fait l'absence de reprise du rythme réciproque, ou son caractère avorté :
 - . Il y a absence réelle de reprise du rythme réciproque lorsque $P'-Ps = 0.24$: dans ce cas en effet, l'influx né de Ps n'atteint pas la partie basse du Noeud, et ne peut donc ni exciter le ventricule, ni atteindre la voie β ;
 - . Il y a reprise avortée du rythme réciproque, c'est-à-dire simple systole en écho, lorsque $P'-Ps = 0.27$ et 0.29 s.

B/ STIMULATION AURICULAIRE UNIQUE SUR RYTHME SINUSAL.-

Les stimulations auriculaires appliquées de telle sorte que l'onde Ps survienne entre 0.29 et 0.55 s. après l'onde P précédente déclenchent inmanquablement un lambeau de rythme réciproque. Les trois exemples de la Fig. I3, avec un délai P-Ps de 0.29 s., 0.43 s. et 0.55 s., le montrent bien. Il ne s'agit pas d'une coïncidence, car sur les tracés de la Fig. I3, on peut vérifier que le rythme réciproque est déclenché immédiatement après l'arrêt spontané d'un lambeau de tachycardie, de sorte qu'il est extrêmement peu probable qu'il s'agisse d'un démarrage spontané du rythme rapide.



- Fig. I3 -

Stimulation auriculaire unique sur Rythme sinusal -

Ces constatations sont peu compatibles avec l'hypothèse d'un foyer ectopique à l'origine des crises de tachycardie. On voit mal en effet comment l'activité automatique d'un foyer ectopique pourrait être déclenchée par l'effet d'un potentiel propagé, c'est-à-dire de l'extra-systole auriculaire électro-entraînée. On pourrait invoquer une réponse répétitive de l'oreillette à un stimulus appliqué en période vulnérable : mais alors un tel effet n'interviendrait que pour un délai précis entre l'onde P et le stimulus, et un délai très court. Or, nous avons vu que le phénomène se répète quel que soit le délai P-Ps ; au surplus, au cours des séances de stimulation, il nous est arrivé une fois de déclencher une réponse répétitive auriculaire de courte durée (quelques secondes) par l'application très précoce d'un stimulus d'intensité relativement forte : le rythme auriculaire atteignit alors 380/ min. fréquence très différente de celle de la tachycardie.

Les faits s'expliquent par contre facilement dans la conception du rythme réciproque, selon laquelle la pénétration de la voie β par un influx d'origine auriculaire n'est possible qu'après un long délai après sa précédente dépolarisation. L'onde Ps prématurée se heurte toujours à un bloc à l'entrée de cette voie, chemine donc dans la voie α , et trouve à la partie basse du Noeud la voie β libre, qu'elle peut alors parcourir en un cheminement rétrograde qui est l'amorce du rythme réciproque.

Il eut été intéressant de savoir jusqu'à quel délai maximum de P-Ps il est possible de déclencher le rythme réciproque : cela n'a pas été possible techniquement. Il est d'ailleurs probable que la durée de ce bloc de la voie β est par définition va-

riable : tant qu'elle est inférieure à la durée de la période sinusale, le rythme sinusal persiste, et ce n'est que lorsqu'elle lui devient supérieure que le rythme réciproque s'établit, On peut ainsi voir, sur la Fig. 10 (tracé n° 1), qu'après l'interruption spontanée du rythme réciproque, la période sinusale se raccourcit progressivement (0.80 s., 0.74 s., 0.73 s., 0.72 s.,) : lorsqu'elle tombe à 0.70 s. le rythme réciproque apparaît. Mais la valeur de la dernière période sinusale est très variable, tantôt supérieure (0.80 s. sur le tracé n° 2 de la Fig. 10), tantôt inférieure (0.55 s. ou 0.60 s.).

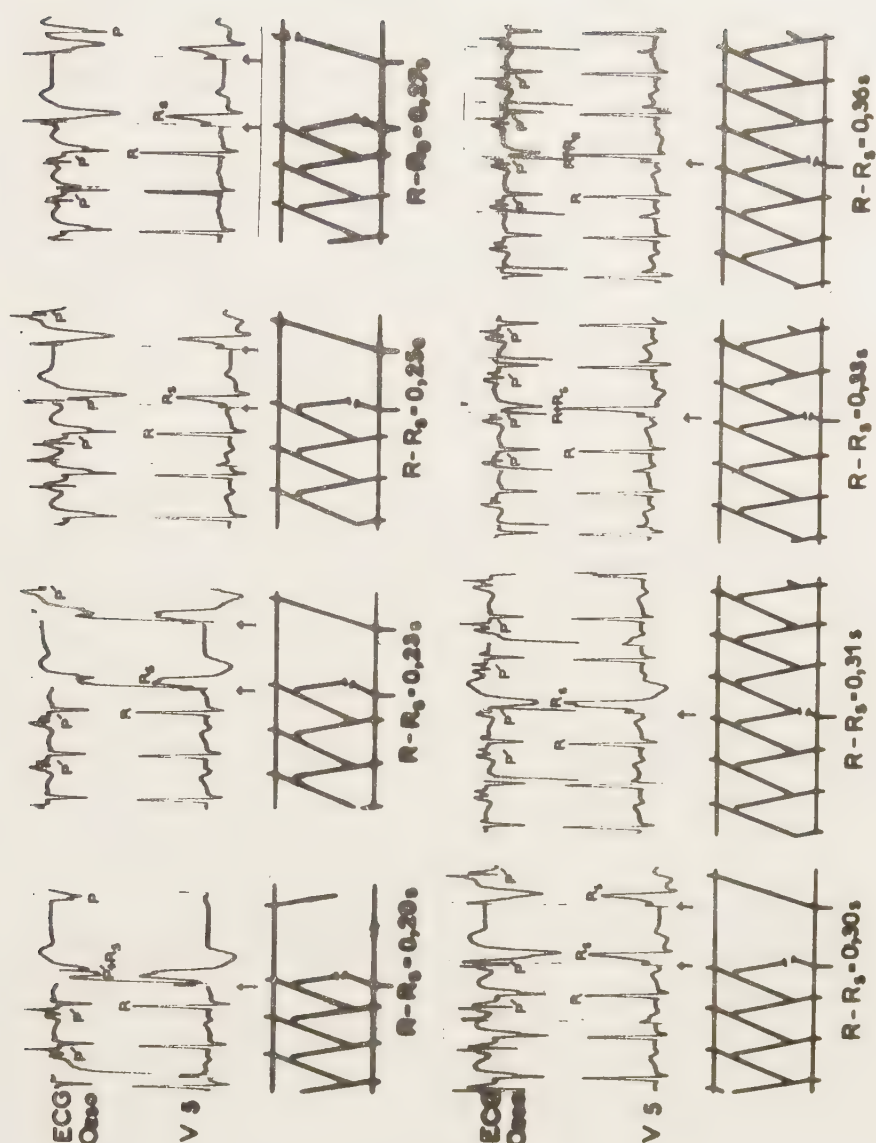
C/ STIMULATION VENTRICULAIRE SUR RYTHME RECIPROQUE.-

Lors du déroulement de la tachycardie, les stimulations ventriculaires droites provoquent une extrasystole ventriculaire (onde Rs) lorsqu'elles surviennent au moins 0,20 s. après le sommet de l'onde R, ce qui correspond à la fin de la période réfractaire du ventricule. Leur effet est variable avec le moment de survenue du stimulus au cours du cycle ventriculaire.

I) ANALYSE DES TRACES : (Fig. 14)

- Lorsque le stimulus est appliqué entre 0.20 s. et 0.30 s. après l'onde R, on observe une onde Rs pratiquement contemporaine (allant d'une avance de 0.08 s. à un retard de 0.02 s.) de l'onde P'. Lorsqu'elle est unique, cette onde Rs interrompt la tachycardie, et le rythme sinusal reprend : l'onde P sinusale est alors le premier accident électrique (Fig. 14, pour R-Rs = 0.20 s.).

Si la stimulation est répétée, la seconde onde Rs est suivie d'une onde P' avec un délai Rs-P' constant de 0.27 s.



Effets de la stimulation ventriculaire droite sur le déroulement de la tachycardie par rythme réciproque :

- chaque fois que la stimulation est appliquée dans un délai inférieur ou égal à 0.30 s. après le sommet de l'onde R ($R-R_s = 0.20$ s., 0.23 s., 0.25 s., 0.27 s., et 0.30 s.) la tachycardie est interrompue dès le premier entraînement électro-systolique ventriculaire. Lorsqu'une seconde stimulation est appliquée après la première, elle est suivie d'une onde P' rétrograde (pour $R-R_s = 0.23$ s., 0.25 s. et 0.30 s.) à moins que l'échappement sinusal ne soit plus précoce (pour $R-R_s = 0.20$ s. et 0.27 s.).

- Chaque fois que la stimulation est faite avec un délai supérieur ou égal à 0.30 s., l'extra-systole, ou le complexe de fusion qui en résulte ne modifie absolument pas le déroulement de la tachycardie.

(Fig I4 pour R-Rs = 0,23 s., 0,25 s., et 0,30 s.) par conduction ventriculo- auriculaire rétrograde ; quelquefois cette onde P' manque en raison d'un échappement sinusal rapide qui la précède (Fig. I4 pour R-Rs = 0,27 s.).

- Lorsque le stimulus est appliqué entre 0,31 s. et 0,40 s. après le sommet de l'onde R précédente, une onde Rs apparaît après l'onde P' et remplace l'onde R qui devait survenir, ou est fusionnée avec elle (Fig. I4 pour R-Rs = 0,31 s., 0,33 s. et 0,36 s.). Les ondes P' et les ondes R suivantes ne sont absolument pas modifiées dans le moment de survenue qui aurait été le leur s'il n'y avait pas eu d'onde Rs.
- En résumé, l'onde Rs arrête, ou ne modifie absolument pas la tachycardie selon que le stimulus est appliqué avant 0,30 s., ou après 0,31 s. après l'onde R.

2) INTERPRETATION :

Cet effet, quoique plus simple, est comparable à l'effet de la stimulation auriculaire sur la tachycardie, bien que les délais soient différents.

- a/ Si un foyer ectopique est à l'origine de la tachycardie, on comprend mal cette sorte de loi du tout ou rien qui paraît régir le fonctionnement du foyer. Celui-ci ne saurait être d'ailleurs dans ce cas que nodal puisque l'on n'observe pas de dépolarisation auriculaire consécutive à la première stimulation ventriculaire.
- b/ Dans la conception du rythme réciproque, l'interprétation est par contre assez simple (Fig. I5) : l'influx né de Rs chemine par voie rétrograde dans le tronc du Faisceau de His et parvient à la partie basse du Noeud qu'il pénètre dans la mesure où les voies α et β sont perméables.
- Si l'influx du rythme réciproque a déjà atteint la partie basse de la voie β et est remonté dans la voie α , l'influx né de Rs est arrêté dans le Faisceau de His (Fig. I5 pour R-Rs = 0,31 s., 0,33 s. et 0,36 s.) d'autant plus bas qu'il est plus tardif : à

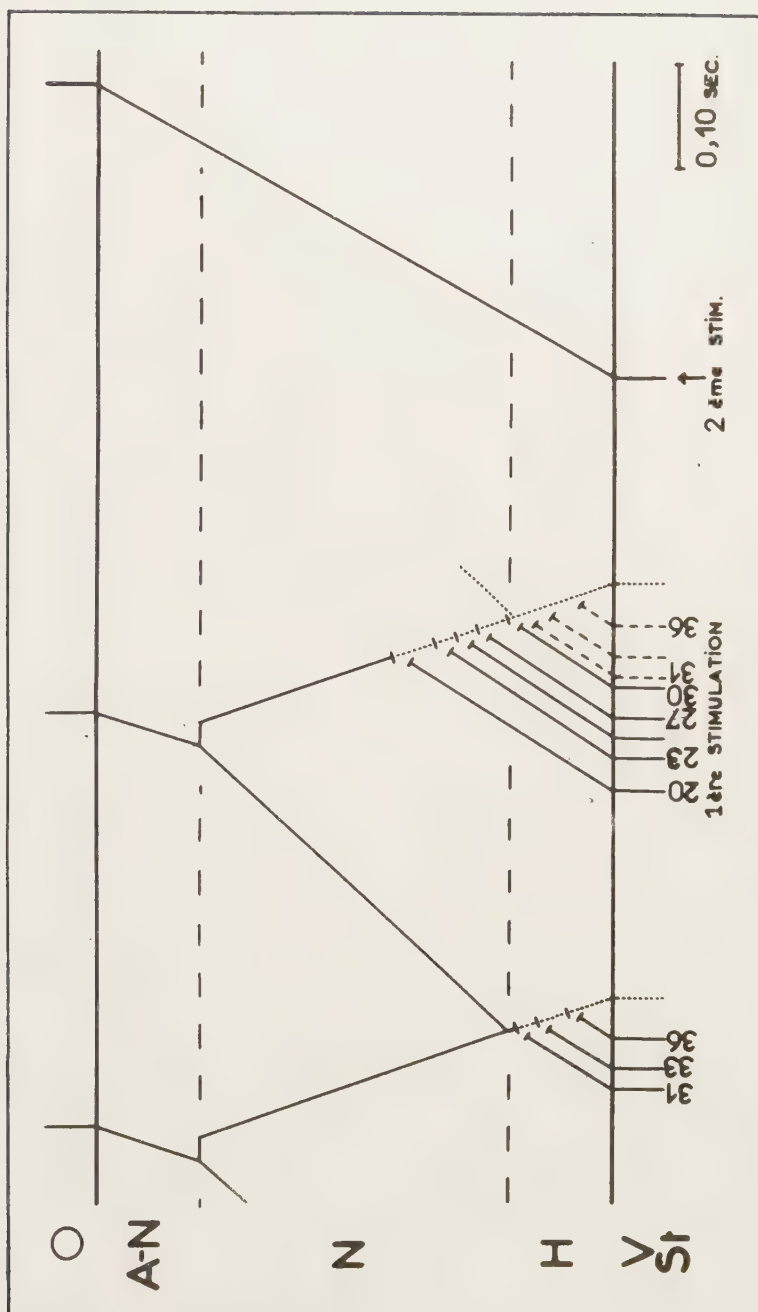
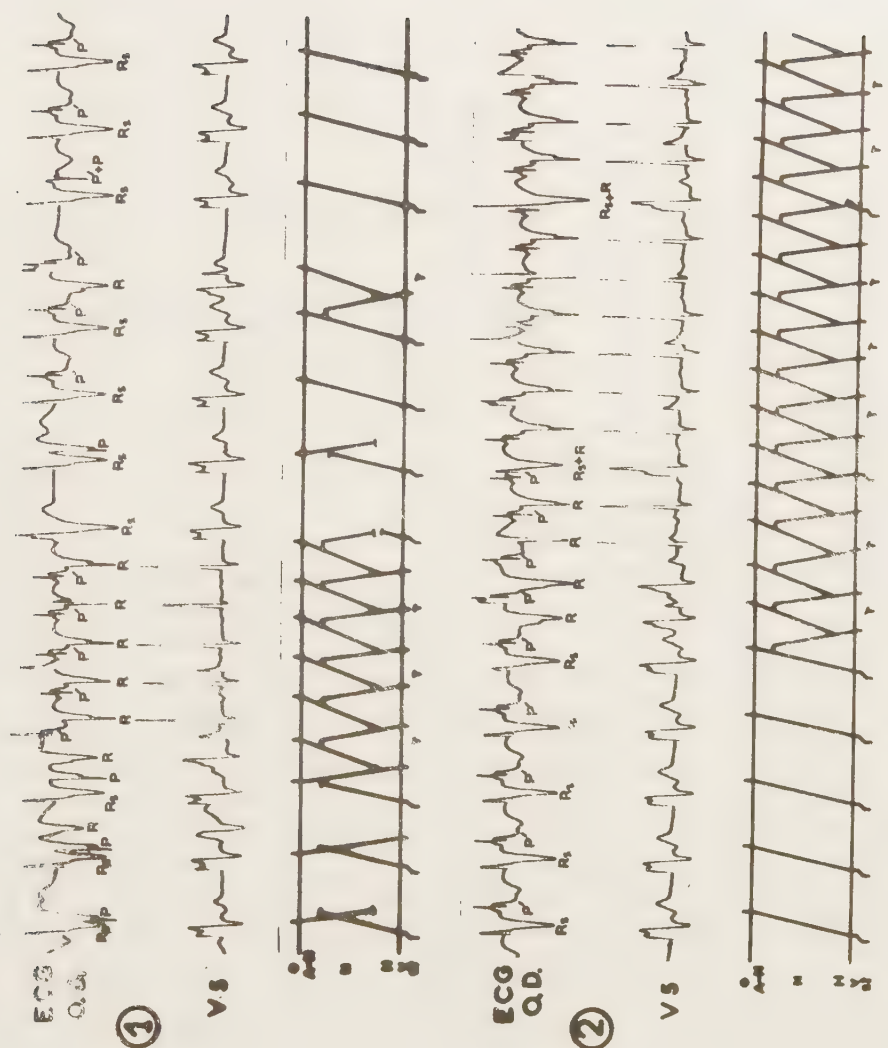


Fig. 15

Le schéma rend compte de ces effets en montrant comment la conduction rétrograde à partir de l'onde Rs ne peut interrompre le rythme réciproque que si elle pénètre dans la voie antérograde avant que celle-ci n'ait été parcourue dans sa totalité par l'influx d'origine haute ; dès que le délai atteint 0,31 s., la stimulation ne peut arrêter le rythme réciproque dont l'influx a déjà atteint la voie rétrograde.



- Fig 16 -

Déclenchement et arrêt de la tachycardie par Stimulation ventriculaire

part le remplacement d'une onde R par une onde Rs, le déroulement du rythme réciproque n'est évidemment pas influencé.

- Si l'influx né de Rs atteint plus précocement le Noeud, il pénètre la voie β et va à la rencontre de l'influx du rythme réciproque qu'il arrête. Il n'est pas certain qu'il envahisse la voie α et en tous cas pas sur tout son trajet, sans quoi on devrait logiquement s'attendre à ce qu'une onde P' succède à l'onde Rs dès la première stimulation, ce qui n'est pas observé. L'onde P' qui succède à la deuxième stimulation ventriculaire est donc le résultat du cheminement de l'influx en direction rétrograde à travers la voie α , et probablement aussi la voie β redevenue perméable.

D/ SYSTOLES VENTRICULAIRES EN ECHO.-

La conduction ventriculo- auriculaire peut être à l'origine de systoles ventriculaires en écho lors de l'électro-entraînement ventriculalire, et même du démarrage du rythme réciproque.

Lors de la stimulation ventriculaire en effet, on observe de temps à autre une systole ventriculaire consécutive à l'onde P' secondaire aux ondes Rs. Cette onde R peut être d'aspect normal (Fig. I6 tracé N° 1) ou anormal (Fig. I6, tracé N° 2) selon qu'existe ou non un trouble de conduction intra-ventriculaire du fait de la prématurité de cette systole en écho.

Ce trouble de conduction est d'ailleurs à type de bloc gauche, ce qui donne à la systole ventriculaire en écho un aspect comparable à celui des extrasystoles ventriculaires droites électro-entraînées. Cela est logique dans la mesure où la stimulation est ventriculaire droite : dans ce cas en effet la branche gauche du Faisceau de His est activée avec retard par rapport à la branche droite ; c'est donc elle, et non la branche droite, qui est encore en période réfractaire lorsque l'influx revient exciter, en écho, le ventricule.

Il semble que le mécanisme soit le suivant : tant que l'influx d'origine ventriculaire excite l'oreillette par voie rétrograde en empruntant à la fois la voie α et la voie β , il

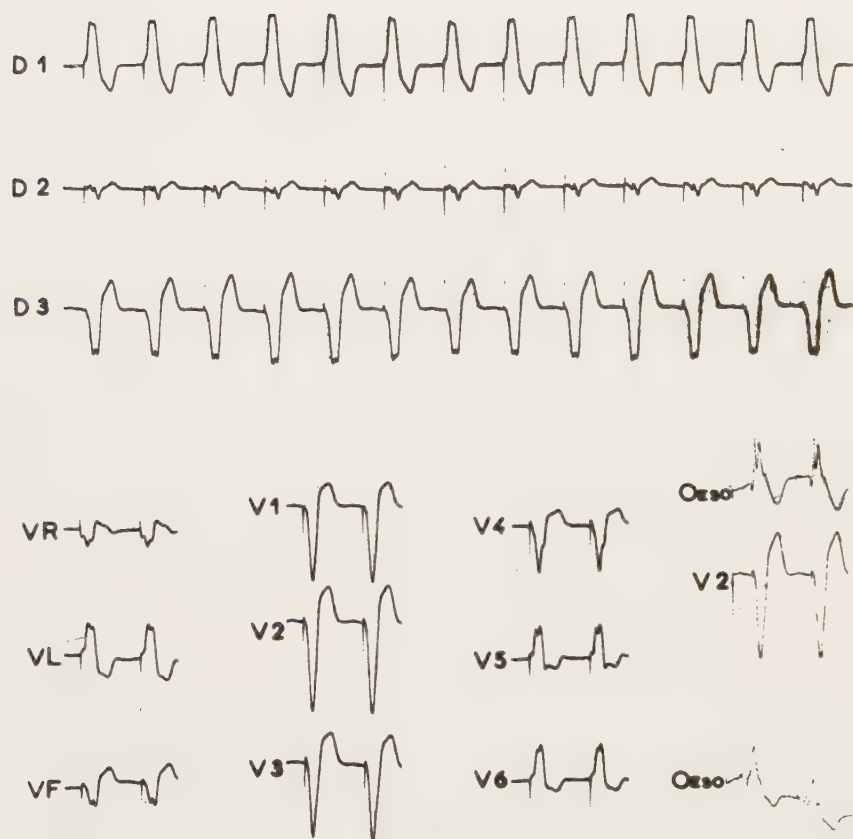


Fig. 17 -

STIMULATEUR SYNCHRONE = Aucune onde P n'est visible, car elle est confondue avec le ventriculogramme - Seule, la dérivation oesophagienne dissocie les deux complexes auriculaire précédant le ventriculogramme.

n'y a pas de possibilité d'écho ventriculaire à partir de l'oreillette P'. Mais lorsque (comme c'est le cas pour le début spontané d'une crise) il se crée un bloc d'une des voies, ce bloc permet à l'influx remontant dans l'une d'elles de redescendre dans l'autre ; rythme réciproque induit par le ventricule exactement par le même mécanisme que le rythme réciproque "normal", tel que nous l'avons envisagé jusqu'à présent.

Une fois déterminé le mécanisme de la tachycardie, le mode de la stimulation capable d'empêcher en permanence la survenue du Rythme Réciproque apparaît clairement. Il suffit en effet que les deux voies de conduction soient envahies au même instant par un influx pour que celui-ci, ayant envahi une voie, trouve l'autre réfractaire ; ceci est obtenu grâce à la stimulation régulière et surtout synchrone de l'oreillette et du ventricule. C'est ce qui a été réalisé chirurgicalement et le résultat en apparaît sur la Fig. I7 : aucune onde P n'est visible car elle est confoncue avec le ventriculogramme, et aucune reprise du Rythme Réciproque n'est possible. Ce résultat se maintient depuis un an.

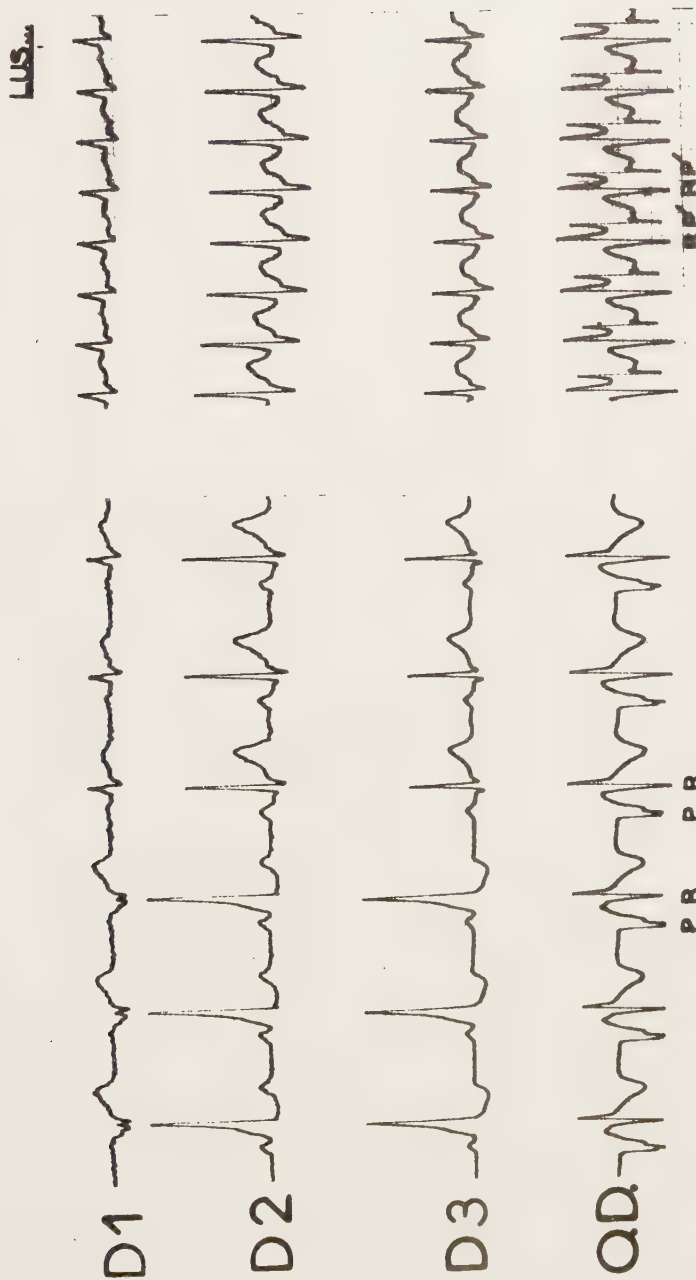
OBSERVATIONS CLINIQUES

=====

SECONDE OBSERVATION.-

La possibilité que l'on a de dissocier les deux voies de conduction par l'action de diverses drogues est déjà une approche du problème. C'est ainsi que certains auteurs ont décrit la disparition de l'aspect de syndrome de W.P.W. sous l'influence de l'ajmaline intra-veineuse (cette disparition est d'ailleurs spontanée dans les syndrômes de W.P.W. intermittents).

C'est ce que l'on pouvait observer chez le malade de 30 ans, objet de la 2ème observation, M. L. (4) Son histoire est banale puisqu'elle associe chez cet homme jeune, au coeur par ailleurs normal, un syndrome de W.P.W. et des crises de tachycardie paroxystique régulière à 187/minute, peu fréquentes mais mal supportées. Au cours de ces crises, on peut observer que le ventriculogramme reprend spontanément l'aspect normal que lui confère artificiellement l'ajmaline (Fig. I8). En dérivation endocavitaire auriculaire droite, on distingue les ondes P' diphasiques de type rétrograde, d'aspect bien différent des ondes P d'origine sinusale : elles sont situées à 0,12 s. de l'onde R précédente, et à 0,20 s. de l'onde R suivante. En rythme sinusal, l'onde P précède de 0,11 s. le début de l'onde R, et de 0,24 s. sa fin (point J) lorsqu'existe le syndrome de W.P.W. ; après disparition du syndrome de W.P.W. (par l'ajmaline) l'onde P précède de 0,16 s. le début de R, et de 0,24 s. sa fin (point J) ; si bien que la durée de la conduction auriculo-ventriculaire "totale", du début de P à la fin de R est la même dans les deux cas.



- Figure I8 -

Tracés spontanés en dérivations standard DI, D2, D3, et endo-cavitaire auriculaire droite.

- tracé de gauche : syndrome de Wolf-Parkinson-White, en rythme sinusal (ondes P) réduit par ajmaline intra-veineuse (50 mg)
- tracé de droite : tachycardie régulière à 187/min, avec ventriculogrammes d'aspect normal, et auriculogrammes ayant la morphologie d'ondes P' rétrogrades.

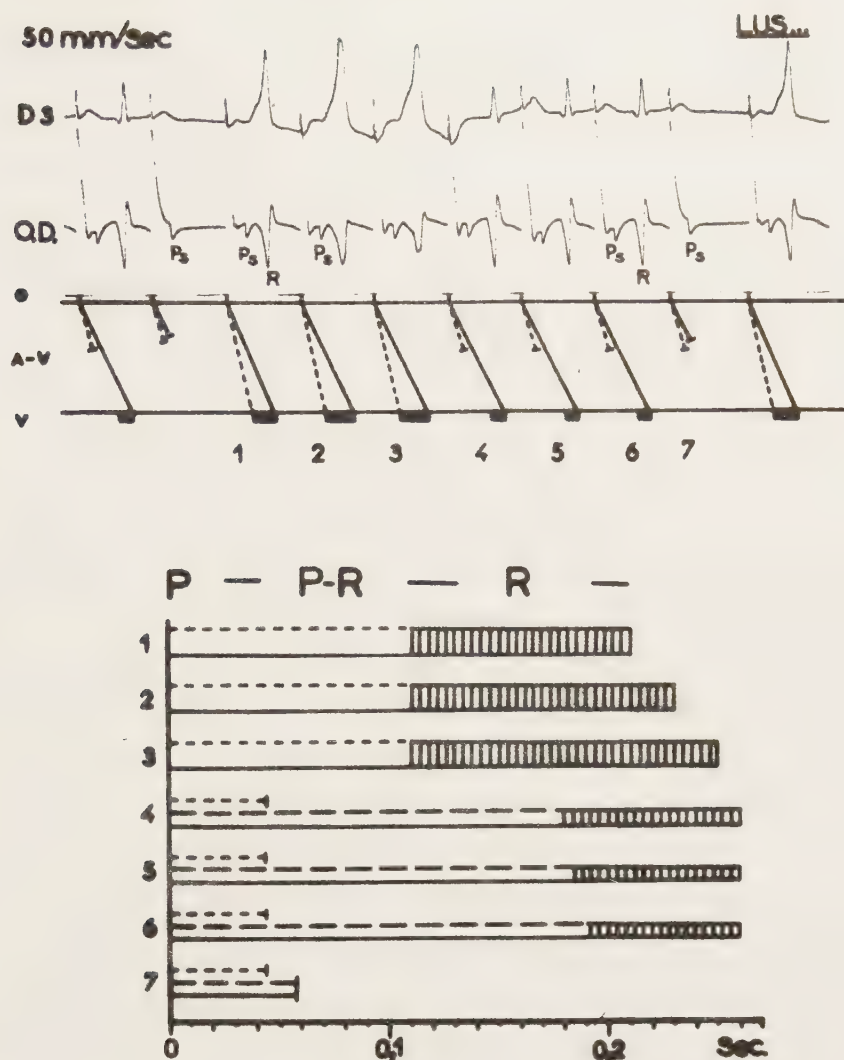
Nous avons pensé qu'il devait être possible, chez ce malade, de dissocier les voies de conduction auriculo-ventriculaire autrement que par l'ajmaline intra-veineuse. On sait en effet que, dans les conditions normales, une voie de conduction peut être fonctionnellement altérée (allongement du temps de conduction) ou même bloquée de deux manières différentes : soit en imposant aux influx qui la parcourent un rythme rapide, soit en appliquant sur un rythme relativement lent spontanément une activation plus ou moins prématurée. On peut ainsi artificiellement définir les constantes propres à une voie de conduction donnée, et d'ailleurs le plus souvent un peu variables d'un sujet à l'autre : par exemple le rythme à partir duquel les influx auriculaires ne sont plus conduits jusqu'aux ventricules, ou la précocité nécessaire à une extra-systole auriculaire pour qu'elle ne soit pas suivie d'un complexe ventriculaire. On peut logiquement s'attendre à ce que, lorsque deux voies de conduction sont en quelque sorte "en compétition" chez un même sujet, elles ne réagissent pas de la même manière à un même mode de stimulation.

Techniquement, il est relativement facile de tester les diverses possibilités. Nous avons, chez notre malade, mis en place par la voie du cathétérisme droit une sonde bipolaire grâce à laquelle on peut, tout en enregistrant un électrocardiogramme unipolaire endocavitaire, stimuler la cavité cardiaque dans laquelle on se trouve, oreillette ou ventricule droits. Les stimulations peuvent être régulières à un rythme variable grâce à un stimulateur banal à fréquence variable ; on peut aussi appliquer une stimulation isolée à un moment donné du rythme cardiaque grâce à l'utilisation d'une "gachette".

RESULTATS :

I.- Effets des stimulations auriculaires régulières rapides : (Fig. 19)

Les stimulations auriculaires régulières mettent en évidence l'altération progressive de la conduction auriculo-ventriculaire en fonction de la rapidité du rythme de stimulation. On



- Fig. 19 - Entraînement électro-systolique auriculaire rapide, à 176/min.

- En haut, l'enregistrement à 50 mm/s. des dérivations D3 et endo-cavitaire auriculaire droite : les ondes P_s sont les extra-systoles auriculaires électro-entraînées ;
- en bas, le schéma synoptique des temps de conduction auriculo-ventriculaire des révolutions cardiaques numérotées de 1 à 7 et la durée des ondes R ; le pointillé fin correspond à la conduction à travers la voie de pré-excitation ventriculaire, le trait plein la conduction à travers les voies normales ; les temps sont calculés à partir du stimulus auriculaire droit.
- cf description et discussion dans le texte.

observe en effet, pour un rythme de stimulation à 176/ minute, les phénomènes suivants (enregistrement à 50 mm/s., systoles auriculo-ventriculaires numérotées de I à 7) :

- a) durant les trois premières systoles le temps de conduction auriculo-ventriculaire reste stable : le début du complexe ventriculaire suit la stimulation auriculaire avec un délai fixe, et normal, de 0,11 s. Il s'agit d'un complexe conservant la morphologie du syndrome de W.P.W., mais on remarque que la durée de l'onde rapide s'accroît progressivement, comme on peut en juger d'après le délai qui sépare la stimulation du point J : 0,21 s. pour la première, 0,23 s. pour la seconde, 0,26 s. pour la troisième.

On peut en tirer les conclusions suivantes : durant les trois premières systoles, la conduction par la voie de pré-excitation reste parfaitement normale, mais la durée de la conduction par la voie normale du faisceau de His s'allonge progressivement, ce dont témoigne l'allongement progressif de P-J. Il en résulte une accentuation progressive de l'aspect de W.P.W.

- b) durant les quatrième, cinquième et sixième systoles, l'aspect de syndrome de W.P.W. disparaît : les complexes ventriculaires reprennent leur aspect normal, mais la durée de la conduction auriculo-ventriculaire (espace P-R) s'allonge progressivement (0.180 s. 0.185 s. et enfin 0.190 s.), sans d'ailleurs que le délai P-J s'allonge dans la même proportion.

On peut déduire de ces faits :

- que la conduction à travers la voie de pré-excitation s'est brutalement interrompue à partir de la quatrième systole, mais que la voie reste atteinte par les influx d'origine haute, puisqu'elle reste bloquée (conduction cachée) ;
- que le temps de conduction auriculo-ventriculaire par la voie normale du noeud de Tawara s'allonge encore progressivement (allongement de P-R) ;
- qu'enfin, et plus accessoirement, le "retard" pris par l'influx dans le noeud de Tawara impose au tronc et aux branches du fais-

ceau de His, sans doute plus perméable, un rythme qui leur "paraît" artificiellement moins rapide : la conduction y est alors vraisemblablement plus rapide, d'où la durée finalement constante de l'espace P-J (temps de conduction auriculo-ventriculaire "complet").

- c) Enfin la septième systole auriculaire n'est pas suivie de complexe ventriculaire : la voie de conduction normale s'est elle aussi bloquée, et la conduction auriculo-ventriculaire ne reprendra, et par les deux voies, que lors de la systole auriculaire suivante.

Au total, on a déclenché en quelque sorte un phénomène de Luciani-Wenckebach ayant concerné successivement la voie de pré-excitation et la voie normale de conduction auriculo-ventriculaire. Le fait que le phénomène de blocage se produise au même moment (c'est-à-dire après la septième systole auriculaire) pour les deux voies prouve qu'elles ont un point commun, situé au-dessus d'elle, probablement à la jonction auriculo-nodale ou à la partie supérieure du noeud. Si les deux voies étaient totalement indépendantes, on pourrait s'attendre en effet à ce que l'aspect de W.P.W. reparaisse beaucoup plus vite après son interruption : par exemple lors de la cinquième systole, après avoir disparu lors de la quatrième. Il est donc probable que, chez ce malade, la voie de pré-excitation est constituée par des fibres de Mahaim, plutôt que par le Faisceau de Kent.

2.- Effets des stimulations auriculaires isolées : (Fig. 20 et Fig. 21 schéma a/)

elles reproduisent de manière isolée les mêmes phénomènes que précédemment :

- a) une extra-systole auriculaire relativement tardive, à 0,13 s. de l'onde R précédente (Fig. 20, partie droite du tracé a/) est suivie d'un complexe ventriculaire avec aspect de pré-excitation plus marqué que normalement, la durée de l'onde R atteignant 0,15 s. au lieu de 0,13 s., mais l'espace de P-R reste de 0,11 s. ; la voie de pré-excitation n'a pas été bloquée, mais la conduction à travers les voies normales a été allongée.

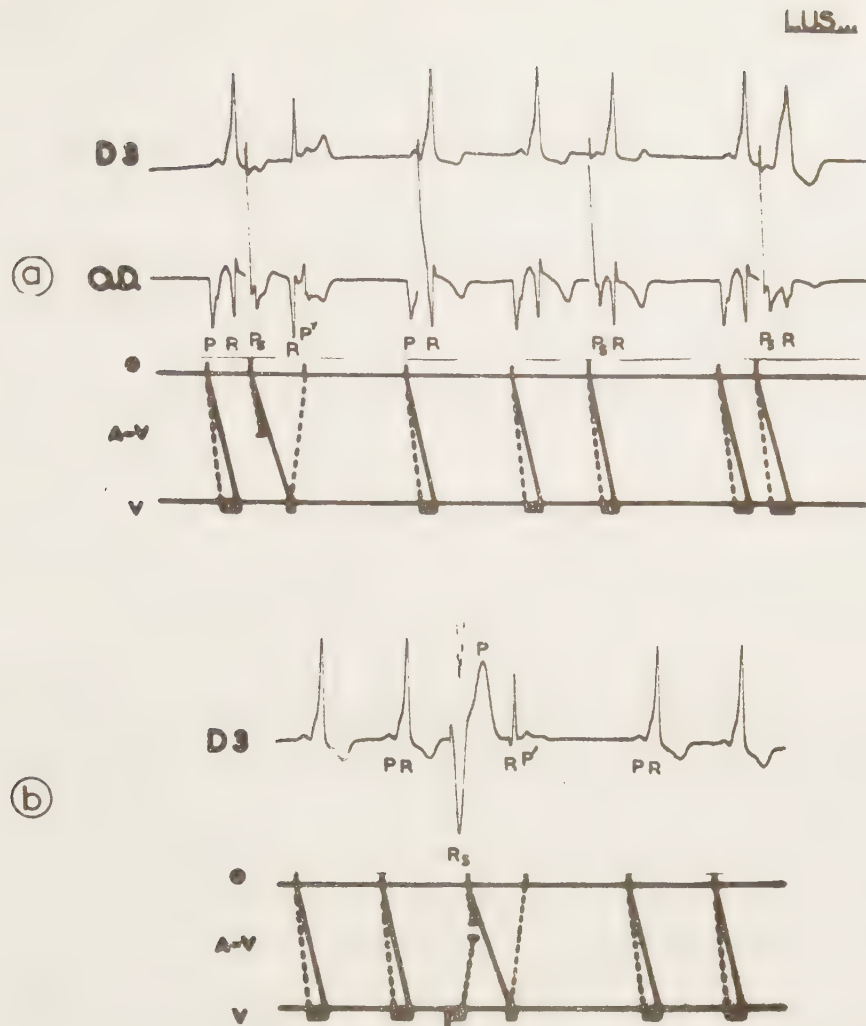


FIGURE 20 : Stimulations auriculaires et ventriculaires prématurées (cf. texte) :

- tracé supérieur : stimulations auriculaires droites :

- . première stimulation, très précoce, suivie d'une onde R sans aspect de pré-excitation, et d'une systole auriculaire en écho ;
- . deuxième stimulation inefficace (période réfractaire auriculaire) ;
- . troisième stimulation, tardive, suivie d'une onde R de morphologie habituelle, avec aspect de W.P.W. ;
- . Quatrième stimulation, déterminant une accentuation de l'aspect de W.P.W. avec allongement de l'espace P-J, sans allongement de P-R.

- tracé inférieur : stimulation ventriculaire droite :

l'extra-systole ventriculaire détermine l'allongement de l'espace P-R, avec disparition de l'aspect W.P.W., et systole auriculaire en écho, par blocage du faisceau de pré-excitation.

- b) Une extra-systole auriculaire plus précoce encore, à 0,10 s. de l'onde R précédente (fig. 20, partie gauche du tracé a/) est suivie d'un complexe ventriculaire sans aspect de pré-excitation, avec un espace P-R (ou plus exactement P-Q) très allongé, à 0,38 s. ; surtout il apparaît, 0,10 s. après cette onde R, une onde P' rétrograde dont la signification est très importante : la voie de pré-excitation s'est trouvée bloquée du fait de la précocité de la stimulation auriculaire, mais l'influx a pu, quoique avec retard, parcourir les voies normales de conduction auriculo-ventriculaire, atteindre le ventricule et surtout remonter par la voie anormale, en direction rétrograde pour activer l'oreillette.
- 3.- Effets de la stimulation ventriculaire droite : (fig. 20, tracé b) lorsqu'elle est suffisamment précoce, elle a le même effet que précédemment. L'extra-systole ventriculaire bloque la progression de l'onde P suivante à travers la voie de pré-excitation, et retarde la progression de l'influx dans les voies normales : si bien que l'onde R secondaire à cette onde P est d'aspect normal, sans syndrome de W.P.W., et elle est suivie d'une onde P' rétrograde, par le même mécanisme que précédemment.
- 4.- Déclenchement et arrêt des crises de tachycardie paroxystique : (Fig. 21).
- a) l'effet des extra-systoles auriculaires isolées est différent après "réduction" du syndrome de W.P.W. par l'ajmaline (Fig. 21, tracé a) :
- une stimulation auriculaire à 0,12 s. de l'onde R précédente ne provoque qu'un simple allongement du temps de conduction à 0,24 s.) ;
 - par contre, une stimulation auriculaire à 0,07 s. de l'onde R précédente provoque un allongement plus important de P-R (0,30 s.) et surtout une systole auriculaire en écho suivie d'une onde R, puis d'une nouvelle onde P', et ainsi de suite : le rythme réciproque est déclenché, reproduisant exactement les crises de tachycardie paroxystique spontanées du malade.

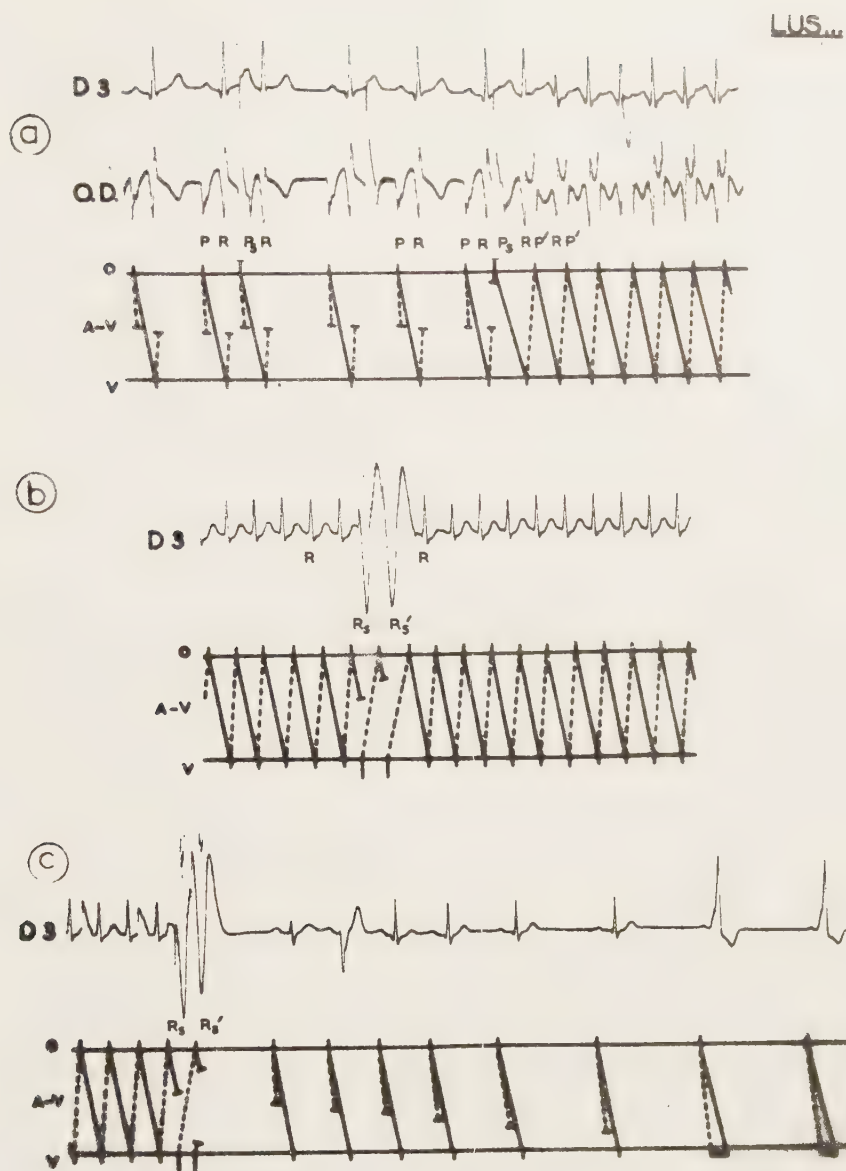


Figure 2I : déclenchement et arrêt du rythme réciproque.

- tracé a) : déclenchement par stimulation auriculaire droite :
 - . la deuxième et la quatrième stimulation ne sont pas suivies de dépolarisation auriculaire ;
 - . la première stimulation n'est pas assez précoce pour déclencher une systole auriculaire en écho ;
 - . la troisième stimulation, très précoce, déclenche le rythme réciproque, favorisé par la dépression préalable de la voie de pré-excitation par l'ajmaline (remarquer l'aspect normal des ondes R en rythme sinusal).
- tracé b) : inefficacité des deux extra-systoles ventriculaires dont la première (Rs) survient 0,17 s. après l'onde R, et la seconde (Rs') 0,24 s. après l'onde Rs.
- tracé c) : interruption du rythme réciproque par deux extra-systoles ventriculaires dont la première (Rs) survient 0,17 s. après l'onde R, et la seconde (Rs') 0,16 s. après l'onde Rs (cf. texte, et fig. 4).

Ainsi, paradoxalement, ce n'est qu'après la réduction du syndrome de W.P.W. par l'ajmaline que l'on paraît pouvoir déclencher un rythme réciproque durable, alors qu'auparavant une extrasystole auriculaire très prématurée ne déclenchait qu'une systole auriculaire en écho, amorce d'un rythme réciproque incapable de se pérenniser. Le paradoxe n'est en fait qu'apparent, et le phénomène ne fait que montrer le caractère incomplet du blocage de la voie de pré-excitation par l'ajmaline : blocage dans le sens antérograde uniquement, et vraisemblablement à sa partie moyenne ou même basse. Ainsi peut-on penser que les influx d'origine auriculaire ne parcourent qu'en partie la voie de pré-excitation mais suffisent par là même à empêcher toute conduction rétrograde à partir du ventricule, donc toute systole en écho et tout rythme réciproque. Par contre une extra-systole très prématurée donne naissance à un influx qui est bloqué à l'entrée même de la voie de pré-excitation, laquelle reste donc libre et susceptible de laisser passer l'influx par voie rétrograde lorsque celui-ci lui parvient après avoir activé les ventricules.

- b) L'arrêt du rythme réciproque peut être obtenu grâce à une double stimulation ventriculaire effectuée dans les conditions précises que montrent les tracés b. et c. des figures 21 et 22. La première des deux stimulations ventriculaires doit être suffisamment précoce pour emprunter prématurément la voie de pré-excitation en direction rétrograde, avant que l'influx du rythme réciproque ne l'ait lui-même atteinte. Mais cette extra-systole ne peut à elle seule interrompre le rythme réciproque car elle est naturellement suivie d'une systole ventriculaire en écho, et le rythme réciproque reprend alors son cours. Si une seconde stimulation ventriculaire est appliquée, son effet dépend de sa précocité par rapport à la première : trop tardive (tracé b. de la fig. 22) elle est aussi suivie d'une conduction rétrograde complète jusqu'à l'oreillette, puis d'une systole ventriculaire en écho, et la tachycardie reprend ; très précoce au contraire (tracé c. de la Fig. 22), elle ne trouve vraisemblablement pas encore libre la voie rétrograde, et le rythme réciproque ne peut alors se réensemencer.

Figure 21 : schéma des voies de conduction auriculo-ventriculaire, et du mécanisme du rythme réciproque et de son arrêt par stimulation ventriculaire.

- schéma a) :

- . la première et la troisième onde P donnent naissance à un influx qui gagne le ventricule dans des conditions normales par la voie de pré-excitation et par le faisceau de His, d'où un complexe de fusion avec aspect de W.P.W (onde R_w) ;
- . la deuxième onde P, prématurée, s'accompagne d'un allongement de la conduction à travers le faisceau de His, alors que la conduction reste normale à travers la voie de pré-excitation : d'où un élargissement de l'onde R avec accentuation de l'aspect de W.P.W.
- . la quatrième onde P, très prématurée, est suivie d'un blocage de la voie de pré-excitation, d'où l'aspect normal du ventriculogramme (onde R), avec espace P-R très allongé, et systole auriculaire en écho (onde P') grâce à l'envahissement par voie rétrograde du faisceau de pré-excitation.

- schéma b) :

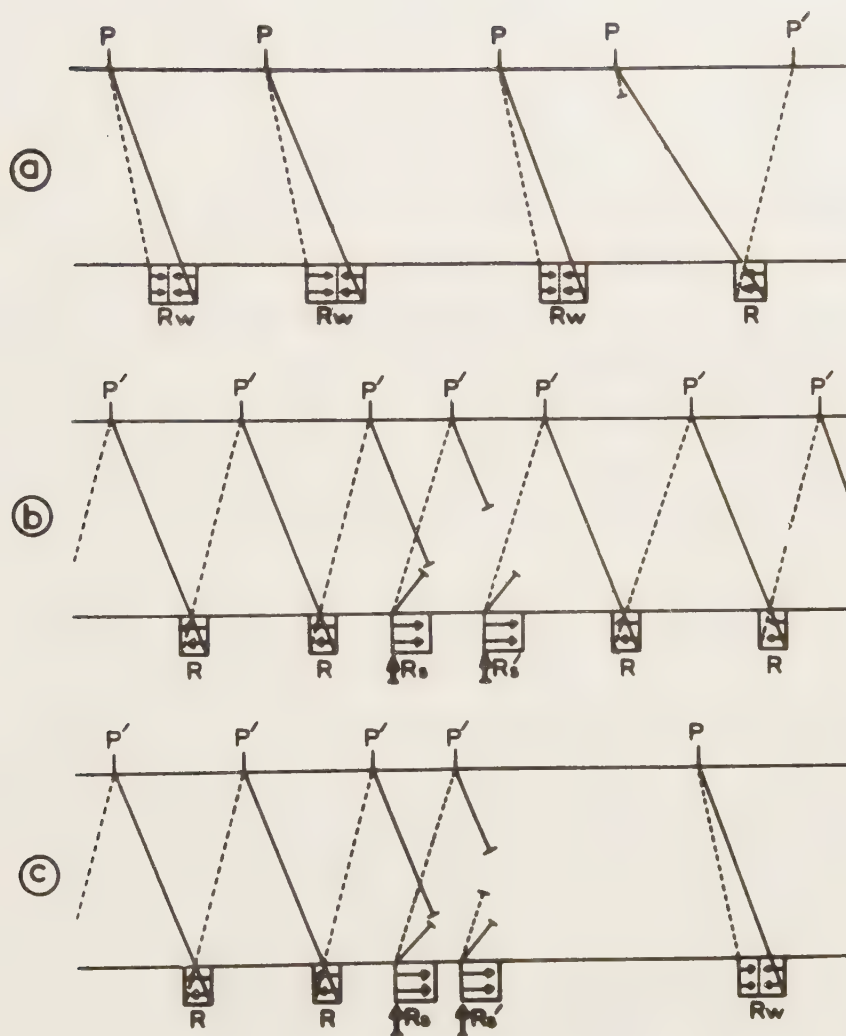
Déroulement du rythme réciproque avec :

- . conduction antérograde par le noeud de Tawara et le faisceau de His,
- . ventriculogrammes d'aspect normal (onde R),
- . conduction rétrograde par le faisceau de pré-excitation,
- . et ondes P' rétrogrades.

Ce rythme n'est pas interrompu par les deux extra-systoles ventriculaires électro-entraînées (Rs et Rs') lorsque le délai qui les sépare est trop long, car la seconde ré-ensemence le rythme réciproque.

- schéma c) :

Interruption du rythme réciproque lorsque l'onde Rs' est suffisamment précoce, car les deux voies de conduction antérograde et rétrograde sont alors bloquées.



- FIGURE 22 -

On constate, lors de l'arrêt artificiel de la tachycardie, que l'aspect de syndrome de W.P.W. met quelques secondes à disparaître, comme si la voie de pré-excitation mettait quelques secondes à récupérer ses facultés de conduction antérograde.

CONCLUSION :

- 1) L'aspect des complexes ventriculaires au cours du syndrome de W.P.W., dans l'observation présentée, peut être considérée comme celui d'un complexe de fusion entre deux régions ventriculaires activées, l'une par la voie de pré-excitation, l'autre par les voies normales de conduction auriculo-ventriculaire.
- 2) La stimulation auriculaire rapide, ou prématurée, permet de distinguer les propriétés particulières à chacune des deux voies de conduction :
 - Conduction normale, ou au contraire nulle, pour la voie de pré-excitation,
 - augmentation progressive du délai de conduction pour les voies normales.
- 3) Il existe un point commun aux deux voies, dont témoigne la reprise simultanée de la conduction à travers elles, après son blocage.
- 4) L'ajmaline permet de bloquer d'une manière incomplète la voie de pré-excitation, favorisant ainsi le déclenchement d'une tachycardie par rythme réciproque grâce à une extra-systole auriculaire précoce.
- 5) L'influx du rythme réciproque emprunte le Noeud de Tawara et le Faisceau de His en direction antérograde, et le faisceau de pré-excitation en direction rétrograde : le délai de conduction auriculo-ventriculaire est en effet plus long (0,20 s.) que le délai de conduction ventriculo-auriculaire (0,12 s.).

- 6) Deux extra-systoles ventriculaires convenablement situées dans le rythme cardiaque suffisent pour stopper la tachycardie en bloquant le déroulement du rythme réciproque par le trouble de conduction qu'elles déterminent.

CONCLUSIONS PERSONNELLES APRES ETUDES DES DEUX OBSERVATIONS

=====

Nous devons discuter la valeur des résultats de la stimulation endocavitaire, puis donner les critères qui nous semblent nécessaires pour le diagnostic de Tachycardie nodale par R.R. (ou T.N. par trouble de conduction).

I.- RESULTATS DE LA STIMULATION.

A. Déclenchement de la Tachycardie nodale :

I - Par stimulation auriculaire

- a) le déclenchement de la T.N. par stimulation auriculaire se con-
çoit aisément dans l'hypothèse du R.R. avec dissociation fonc-
tionnelle de la partie haute du Noeud :

Une stimulation trop proche de la systole précédent ne conduit pas : elle tombe en période réfractaire absolue des 2 voies α et β . Une stimulation trop tardive conduit normalement aux ventricules : elle intéresse les deux voies α et β . Une stimulation "privilégiée" crée la "dissociation", pénétrant la voie α qui a partiellement recouvré son excitabilité, et non la voie β encore réfractaire. La voie β permet l'écho, puis la voie α la perennisation : la tachycardie est née.

- b) en fait, il n'est pas impossible d'imaginer qu'une stimulation
auriculaire engendre un foyer ectopique à l'origine de la T.N. ;
soit que l'excitation parvienne aux cellules d'un foyer nodal

latent au moment de leur période supranormale, soit que la sonde placée à la partie basse de l'oreillette crée un foyer ectopique auriculaire, bas situé (les oreillettes dépolarisées de bas en haut simulent les oreillettes d'un foyer nodal).

2 - Par stimulation ventriculaire :

- a) le déclenchement de la Tachycardie se conçoit aussi aisément que pour une stimulation auriculaire : pourvu que la stimulation emprunte une des deux voies de la "dissociation du Noeud", le circuit du R.R. peut être créé.
- b) il est beaucoup plus difficile de penser que le stimulus ventriculaire soit responsable d'un foyer d'hyperexcitabilité nodale. Qu'il déclenche une réponse répétitive ou une T.V. avec éventuellement conduction auriculaire rétrograde (avec même la possibilité d'un écho ventriculaire terminant la Tachycardie) ceci a été observé, -mais la "mise en route" d'un foyer nodal est beaucoup plus hypothétique.

B. Arrêt de la Tachycardie nodale :

- a) L'arrêt de la Tachycardie nodale, dans l'hypothèse du R. Réciproque se conçoit aussi aisément à la suite d'une stimulation auriculaire ou ventriculaire. La condition nécessaire et suffisante est que la stimulation emprunte une des deux voies de la dissociation du noeud, laissant celle-ci réfractaire et bloquant ainsi le circuit du R.R.
- b) L'absence d'arrêt de la tachycardie, lorsque la stimulation -qu'elle soit auriculaire ou ventriculaire- est trop tardive, n'est pas le moindre argument en faveur de cette hypothèse. Il confirme, en effet, la nécessité pour l'influx né de la stimulation de parcourir les voies de conduction à un moment donné, très précis, du cycle cardiaque pour interrompre "le cercle vicieux nodal".

- c) L'arrêt de la tachycardie nodale, dans l'hypothèse du foyer est difficile à comprendre :
- Fatigue du foyer à la suite de stimulus répétés ? mais on conçoit mal qu'il ne reparte pas puisqu'il s'agit d'un foyer.
- d) Enfin, le fait même que l'on puisse répéter à volonté des expériences de déclenchement et d'arrêt de la tachycardie nous semble être un fort argument en faveur de l'interprétation de la dissociation du noeud, c'est-à-dire du Mécanisme du R. Réciproque.

Il n'est évidemment pas possible, sur deux observations privilégiées d'affirmer que toute tachycardie nodale est due à un rythme réciproque, et qu'aucune n'est due à l'activité d'un foyer ectopique. Cependant, il se trouve que jusqu'à présent, l'étude systématique, par la méthode des stimulations, des cas de tachycardie nodale (14 cas au total) nous a toujours conduit au diagnostic de Rythme Réciproque.

II. - LES CRITERES EXIGIBLES POUR AFFIRMER UNE TACHYCARDIE NODALE PAR R.R.

Après la discussion des résultats de la stimulation comme preuve de l'existence d'une tachycardie nodale par trouble de la conduction avec mécanisme de Rythme Réciproque, il reste à exposer les critères que nous exigeons pour son diagnostic.

- A. Les critères cliniques, sont ceux de toute tachycardie supra-ventriculaire paroxystique type BOUVERET :
- le début et l'arrêt de la crise sont brusques,
 - sa durée est variable,
 - les phénomènes d'accompagnement sont ceux de toute tachycardie, pouvant aller jusqu'à l'insuffisance cardiaque,
 - enfin, fréquence d'une crise polyurique ou sudorale terminale.
- B. Les critères Electrocardiographiques :
- Tachycardie régulière, avec très discrètes variations rythmiques possibles.

- Complexes ventriculaires fins en règle (parfois Bloc de Branche fonctionnel).
- Ondes P' auriculaire rétrograde, bien différenciée de l'onde P sinusale car négative en D2 - D3 - aVF sur les dérivations standard et de morphologie différente sur les dérivations oesophagienne et endocavitaire (oreillette droite),
- Temps de conduction auriculo-ventriculaire et ventriculo-auriculaire différents, long et court, évoquant deux cheminements différents.
- Déclenchement de la tachycardie par une extrasystole auriculaire ou ventriculaire.
- Présence chez la même personne d'échos auriculaires ou ventriculaires.

Ces critères cliniques et électrocardiographiques ne donnent que des arguments de présomption en faveur de la tachycardie par R. Réciproque. Aucun ne permet d'éliminer un trouble de l'excitabilité, due à un foyer.

C. Les critères apportés par la stimulation endocavitaire sont par contre nécessaires et suffisants au diagnostic : nous en avons vu les raisons :

- moins le déclenchement par stimulation auriculaire
- que le déclenchement par stimulation ventriculaire
- et surtout l'arrêt par stimulation auriculaire et ventriculaire, et la répétition de ces phénomènes à volonté.

RESUME ET CONCLUSION

=====

A propos de deux observations personnelles de tachycardie nodale, nous pensons avoir pu prouver la réalité d'un Rythme Réciproque dans la pathogénie de ces crises.

I - Dans un premier temps, et après un rappel de la physiologie et de la physiopathologie du N.A-V., nous expliquons le phénomène du rythme réciproque tel qu'il a été soupçonné dès 1926 par Scherf pour expliquer les échos ventriculaires, puis étudié en clinique par de nombreux auteurs, enfin confirmé par les travaux expérimentaux récents de Moe et Mendez.

a) La notion de Rythme Réciproque implique un trouble de la conduction intranodale, caractérisé par la création d'une "dissociation" de la partie supérieure du N.A-V. en deux voies de période réfractaire différente.

Cette notion s'oppose à celle de tachycardie nodale par trouble de l'excitabilité, due à un foyer.

Il est impossible par les moyens cliniques et électrocardiographiques de faire la part des deux mécanismes.

b) Seule la stimulation endocavitaire permet d'affirmer la réalité d'un trouble de conduction avec mécanisme de rythme réciproque par les deux critères de déclenchement et d'arrêt de la tachycardie.

- déclenchement : en effet, une stimulation assez précoce permet de créer la dissociation fonctionnelle de la partie supérieure du noeud, car elle trouve une voie en période réfractaire absolue, alors que l'autre a presque totalement recouvré son excitabilité (période réfractaire relative), condition essentielle à l'obtention de ce trouble de la conduction.

- Arrêt : une stimulation peut en effet pénétrer par le haut ou le bas d'une des deux voies et la rendre réfractaire à l'influx réciproque, stoppant net le mécanisme.

2 - C'est en partant de ces critères que nous avons réalisé des enregistrements et stimulations endocavitaires chez deux malades.

a) Le premier malade avait des crises de tachycardie (type Bouveret), subintrantes, responsables de troubles fonctionnels sévères et même de poussées de défaillance cardiaque. Ces crises quasi permanentes ont conduit dans un premier temps à la conclusion de l'existence d'un trouble de l'excitabilité (foyer nodal) et une tentative d'alcoolisation du N.A-V. a été suivie d'échec. Il a été conclu alors à l'existence possible d'un trouble de la conduction avec mécanisme de Rythme réciproque. Les arguments cliniques et électrocardiographiques n'étant que présomption, deux séances de stimulation endocavitaire auriculaire et ventriculaire ont permis de retrouver les critères d'arrêt et de déclenchement de la tachycardie tels que Moe et Mendez les avaient exigés en expérimentation animale.

A l'intérêt nosologique de la preuve, pour la première fois apportée en clinique humaine, de l'existence d'une tachycardie par rythme réciproque, s'ajoute un intérêt thérapeutique puisque, les drogues étant sans effet, nous avons été conduits à faire placer chez ce malade un stimulateur intracorporel réalisant un entraînement simultané des oreillettes et des ventricules. Dès lors, il n'a plus eu de crise de tachycardie. Le recul actuel est de 1 an.

b) Le second malade avait également des crises de tachycardie paroxystique type Bouveret, sans qu'il en résulte de troubles fonctionnels majeurs. L'E.C.G. post critique cependant objectivait l'existence d'un syndrome de Wolf-Parkinson- White. La stimulation endocavitaire auriculaire et ventriculaire a permis d'arriver aux mêmes résultats que dans le cas précédent : arrêt et déclenchement à volonté de la tachycardie ; l'interprétation du phénomène est facile : il suffit de remplacer la voie β par le faisceau accessoire qui est la base physiopathologique du W.P.W.

c) Une riche iconographie vient à l'appui de ces données.

EN CONCLUSION.

A l'opposé de la conception classique du mécanisme des tachycardies Nodales (trouble de l'excitabilité conditionnant l'apparition d'un foyer ectopique) nous avons apporté des arguments tirés de deux observations privilégiées, en faveur d'un mécanisme par trouble de conduction a l'origine des Tachycardies Nodales : c'est le Rythme Réciproque.

Nous avons discuté les critères qu'offre la stimulation endocavitaire pour le diagnostic de ce trouble de conduction intranodal, en insistant surtout sur l'importance de l'arrêt de la tachycardie par stimulation auriculaire et ventriculaire, et surtout la répétition de ces phénomènes à volonté.

Il n'est pas possible, par la seule thérapeutique qui est la plupart du temps efficace, de faire la part des deux mécanismes de la tachycardie nodale, car les drogues qui dépriment l'excitabilité dépriment également la conduction.

Quant à la mise en place d'un stimulateur intracorporel telle qu'elle a été réalisée dans notre première observation, elle ne peut être qu'une thérapeutique d'exception.

Vu, le Président de thèse

M. Y. BOUVRAIN

Vu, le Doyen

M. G. BROUET

Vu, et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

M. J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E
=====

- I BIX H.
"Various mechanisme in Reciprocal Rhythm"
Am. Heart. J. 1951, 41, 448.
- 2 COUMEL Ph., FABIATO A., GOURGON R. et SLAMA R.
"Tachycardie permanente par Rythme Réciproque"
I. Preuves du diagnostic par stimulation auriculaire et ventriculaire
Arch. Mal. Coeur - à paraître.
- 3 COUMEL Ph., CABROL C., FABIATO A., GOURGON R. et SLAMA R.
"Tachycardie permanente par Rythme Réciproque" '
II. Traitement par l'implantation intra-corporelle d'un stimulateur
cardiaque avec entraînement simultané de l'oreillette et du ven-
tricule.
Arch. Mal. Coeur - à paraître.
- 4 COUMEL Ph., MOTTE G. et BOUVRAIN Y.
"Etude, par stimulation endocavitaire, du mécanisme des crises de
tachycardie paroxystique au cours du syndrome de W.P.W."
Premier congrès français d'électronique médicale et de génie biologique
Tours. Juin 67. Communication.
- 5 DECHERD G., RUSKIN A.
"Studies of the properties of the A.V. node"
I : Reciprocal Rhythm - II : Drugs effect on the A.V. conduction
Texas. Rep. Biol. Med. 1943, I, 299.

- 6 DOCK W.
"The Reciprocal Rhythm" - Report of a case in which auricular tachycardia with partial A.V. dissociation and strict ventricular bradycardia, were present.
Arch. Int. Med. 1928, 41, 745
- 7 DOHI I., et COLL.
"Experimental studies upon the reciprocal rhythm"
Japan Heart J. 1960, I, 275
- 8 DORRA M.
"Eléments d'Electro physiologie myocardique"
Applications à l'électrocardiographie clinique.
Coeur et Médecine interne - 1965, 4, 479.
- 9 DRURY A.N.
"Paroxysmal Tachycardia of A.V. origin, exhibiting retrograde heart block"
Heart. 1924, II, 405.
- 10 DUPERIER Cl.
"Les crises de tachycardie paroxystiques du Syndrome de Wolf-Parkinson-White"
Thèse. Paris 1962.
- 11 GALLAVARDIN L. et GRAVIER L.
"Bradycardie nodale permanente ; étude du rythme atrio-ventriculaire"
Arch. Mal. Coeur. 1921, 14, 71.
- 12 GRAVIER L., FROMENT R. et GUIRAN J.B.
"Bradyarrhythmie sinusale avec automatisme ventriculaire permanent et "Reciprocal Rhythm"
Arch. Mal. Coeur - 1939, 32, 622.

- I3 HOFFMAN et GRANEFIELD
"Electrophysiology of the Heart"
6 - The Atrio-Ventricular Node
1960
- I4 KASTOR J.A. and DESANTIS R.W.
"Reciprocal Beating from artificial Ventricular pace-maker"
Report of a case.
Circulation. 1967, 35, 1170.
- I5 KAYSER C.
"Physiologie" - Tome III - Le muscle cardiaque.
- I6 KISTIN A.D.
"Mechanisms determining reciprocal rhythm initiated by ventricular premature systoles". Multiple pathways of conduction.
Am. Journal. Cardiol. 1959, 3, 365.
- I7 KISTIN A.D.
"Retrograde conduction to the atria in Ventricular tachycardia"
Circulation. 1961, 24, 236.
- I8 KISTIN A.D.
"Multiple pathways of conduction and reciprocal rhythm with interpolated premature extrasystoles".
Am. Heart. J. 1963, 65, 162.
- I9 KISTIN A.D.
"Atrial Reciprocal Rhythm"
Circulation. 1965, 32, 687.
- 20 LATOURE M., PUECH P. et HERTAULT J.
"L'écho (conduction réciproque) au cours de Tachycardie Ventriculaire"
Arch. Mal. Coeur. 1962, 55, 180.

- 21 MENDEZ C., MOE G.K.
"Demonstration of a dual A.V. nodal conduction System in the isolated Rabbit heart"
Circulation Res. 1966, 19, 378
- 22 MENDEZ C., HAN J., GARCIA DE JALON P.D. and MOE G.K.
"Some characteristics of Ventricular echoes"
Circulation Res. 1965, 16, 562.
- 23 MINES G.R.
"On dynamic equilibrium in the heart"
J. Physiology - 1913, 46, 349
- 24 MINES G.R.
"On circulating excitations in heart muscle and their possible relation to tachycardie and fibrillation"
Tr. Roy. Soc. Canada, Ser. III, Sec. IV, 1914, 8, 43.
- 25 MOE G.K., PRESTON J.B. and BURLINGTON H.
"Physiologie evidence for a dual A.V. transmission system".
Circulation Research. 1956, 4, 357.
- 26 MOE G.K. COHEN W. and VICK R.L.
"Experimentally induced paroxysmal A.V. nodal Tachycardia in the dog heart".
Amer. Heart. J. 1963, 65, 87.
- 27 MOE G.K. and MENDEZ C.
"The physiological basis of Reciprocal Rhythm"
Progress in CardioVascular Diseases. 1966, 8, 461.
- 28 PUECH P. LATOUR H., HERTAULT J. et GROLLEAU R.
"Mécanisme des tachycardies paroxystiques nodales"
Communication à la Société Française de Cardiologie du 19 mars 1967.

- 29 ROSENBLUETH A.
"Ventricular Echoes"
A.M. J. of Physiology. 1958, 195, 53.
- 30 ROSENBLUETH A.
"Two processes for A.V. and V.A. propagation of impulses in the Heart
Am. J. Physiology. 1958, 194, 495.
- 31 SCHAMROTH L.
"Reversed reciprocating paroxysmal tachycardia and its relationship to
the Wolf-Parkinson-White Syndrome".
Am. Heart J. 1960, 59, 506.
- 32 SCHER A.M., RODRIGUEZ M.I., LHKANE J. and Young A.C.
"The mecanism of Atrio ventricular Conduction"
Circulation Res. 1959, 7, 54.
- 33 SCHERF D. et SHOO KHOFF C.
"Experimentelle Untersuchungen über die "Umkehr Extrasystole".
Wien Arch. inn. Med. 1926, 12, 501.
- 34 SCHERF D., COHEN J., PARANGI A. and YILDIZ M.
"Paraxysmal tachycardia precipitated by atrial or ventricular "extra-
systoles"
Am. J. Cardiology. 1963, 11, 757.
- 35 SCHERF D., COHEN J.
"The atrio Ventricular node and selected cardiac Arrhythmias"
New-York 1964, Grune and Stratton, Inc. p. 226-279.
- 36 SCHERF D. and COHEN J.
"Nodal Rhythm"
Progress in Card. Vasc. Diseases. 1966, 8, 551. (Edition Française).

- 37 SLAMA R., CACHIN J.C. et BOURTHOUMIEUX A.
"Le phénomène de Luciani-Wenckebach et les systoles en écho dans les conductions rétrogrades ventriculo-auriculaires"
Arch. Mal. Coeur. 1965, 58, 648.
- 38 SLAMA R. COUMEL Ph.
"L'entraînement Electro-Systolique du coeur"
Rev. Praticien. 1966, 16, 3891.
- 39 WALLACE A.G. and DAGGETT W.M.
"Reexcitation of the atrium "the echo Phenomenon"
Am. Heart J. 1964; 68, 661.
- 40 WATANABE Y., DREIFUS L.S.
"Inhomogeneous conduction in the A.V. node A. nodel for reentry".
Am. Heart J. 1965, 70, 505.
- 41 WHITE P.D.
"A study of Atrio-Ventricular Rhythm following auricular flutter"
Arch. Int. Med. 1915, 16, 571.
- 42 WHITE P.D.
"The bigeminal Pulse in atrio-ventricular rhythm"
Arch. Int. Med. 1921, 28, 213.
- 43 YOUNG A.C.
"The mechanism of atrio-ventricular conduction".
Circul. Res. 1958, 7, 54.

TABLE DES MATIERES

1 - Introduction.	Page	I
2 - Physiologie du N.A-V.	"	3
3 - Physiopathologie du N.A-V.	"	10
4 - Méthodes d'étude du Rythme Réciproque.	"	14
5 - Les Echos auriculaires et ventriculaires :	"	17
- généralités	"	17
- échos en expérimentation animale	"	18
- échos en électrocardiographie humaine	"	23
6 - La tachycardie par Rythme Réciproque	"	27
7 - Deux observations personnelles et leurs conclusions :		
- première observation	"	34
- deuxième observation	"	53
- conclusion	"	61
8 - Résumé et conclusion	"	65
9 - Bibliographie	"	68

— : — : — : — : — : — : — : — : — : — : — : — : — :

